

610.5

M74

P97

Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

K. Bonhoeffer.

Bd. XXXVII.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 3 Tafeln.



BERLIN 1915
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

14

Alle Rechte vorbehalten.

Gedruckt bei Imberg & Lefson, G. m. b. H. in Berlin SW 48

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.	Seite
<i>Birnbaum, Karl</i> , Pathologische Überwertigkeit und Wahn- bildung	39, 126
<i>Bonhoeffer, K.</i> , Doppelseitige symmetrische Schläfen- und Parietallappenherde als Ursache vollständiger dauernder Worttaubheit bei erhaltener Tonskala, verbunden mit taktiler und optischer Agnosie	17
— —, Psychiatrie und Neurologie	94
<i>Borchardt, Ludwig</i> , Ungewöhnlicher Symptomenkomplex bei einem Fall von symptomatischer Psychose	116
<i>Budul, H.</i> , Beitrag zur vergleichenden Rassenpsychiatrie .	199
<i>Forster, E.</i> , und <i>Erich Schlesinger</i> , Über die physiologische Pupillenunruhe und die Psychoreflexe der Pupille	197
<i>Jörger, Joh. Ben.</i> , Über Assoziationen bei Alkoholikern .	246, 323
<i>Kramer, Franz</i> , Lähmungen der Sohlenmuskulatur bei Schuß- verletzungen des Nervus tibialis	11
<i>Löwy, Max</i> , Neurologische und psychiatrische Mitteilungen aus dem Kriege	380
<i>Marburg, Otto</i> , Beiträge zur Frage der kortikalen Sensi- bilitätsstörungen	81
<i>Meyer, Hugo</i> , Ein Fall von Akromegalie mit Hypophysen- cyste	228
<i>Mingazzini, G.</i> , Über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnis der Aphasielehre	150
<i>Muskens, L. J. J.</i> , Psychiatrie, Neurologie und Neuro- chirurgie	374
<i>Pick, A.</i> , Zur Erklärung gewisser Hemmungserscheinungen	143
— —, Zur Lehre vom Verhältnis zwischen pathologischer Vorstellung und Halluzination	269
<i>Poppelreuter, W.</i> , Über den Versuch einer Revision der psychophysiologischen Lehre von der elementaren Assoziation und Reproduktion	278

293386

— IV —

	Seite
<i>Redlich, Emil</i> , Zur Narkolepsiefrage	85
— —, Zur Frage der operativen Behandlung der Schuß- verletzungen peripherer Nerven. (Hierzu Taf. I) . .	333
<i>Römer, C.</i> , Über die Pathogenese des Sonnenstichs . .	104
<i>Schröder, P.</i> , Von den Halluzinationen	1
<i>Schultz, J. H.</i> , Beiträge zur somatischen Symptomatik und Diagnostik der Dementia praecox	205
<i>Schuster, P.</i> , Beitrag zur Kenntnis der Anatomie und Klinik der Meningitis serosa spinalis circumscripta. (Hierzu Taf. II—III)	341
Buchanzeige	141
Ludwig Edinger	267

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Greifswald.)

Von den Halluzinationen.

Von

Prof. P. SCHRÖDER.

Ueber Halluzinationen ist während der letzten Jahre reichlich und ausführlich in der psychiatrischen Literatur geschrieben worden. Den Inhalt der Arbeiten machen der Hauptsache nach psychologische und philosophische Erörterungen aus über das Wesen und Zustandekommen der Sinnestäuschungen, über das Problem des Halluzinierens in erkenntnis-theoretischer Hinsicht, über die Frage der Lokalisation der Halluzinationen im Gehirn und ähnliches mehr; dagegen stehen symptomatologische und klinische Fragen stark im Hintergrund, neues Untersuchungsmaterial wird nur spärlich beigebracht, und vorwiegend ältere Schilderungen und Auffassungen, bis zurück zu *Johannes Müller* und *Esquirol*, geben die Grundlage ab für die Auseinandersetzungen, sowie für die Aufstellung, Bekämpfung und Verteidigung von Theorien, deren Angelpunkte auch ihrerseits im wesentlichen die gleichen geblieben sind. Es hat fast den Anschein, als habe sich bei den Autoren allmählich, und schon seit langem, eine fixierte Vorstellung davon festgesetzt, wie eine „echte“ Halluzination beschaffen sein müsse und als werde mit diesem Begriff gearbeitet; was nicht ganz in die Definition paßt, gibt Gelegenheit zur Aufstellung verschiedener Gruppen von „Pseudohalluzinationen“. Das Halluzinieren gilt als ein mehr oder weniger einheitlicher, von anderen psychotischen Erscheinungen gut abgrenzbarer elementarer Vorgang, Illusionen und Halluzinationen werden theoretisch scharf geschieden, die alte rein äußerliche Einteilung nach Sinnesgebieten bzw. nach der Ein- oder Mehrzahl der beteiligten Sinnesgebiete ist die vorherrschende; es wird eingehend erörtert, wodurch die in letzter Linie allen Halluzinationen zugrunde liegenden eigenen Vorstellungen (Erinnerungen) des Kranken für ihn den Charakter der Wahrnehmung erhalten, es wird nach Erklärungen gesucht für die Grundlage des Realitätsurteils u.s.f. Auf der anderen Seite sehen wir jedoch, daß für die Mehrzahl der Kliniker der Begriff des Halluzinierens ein gut Teil dieses alten starren Gepräges verloren hat. Damit haben auch die in Betracht kommenden theoretischen Fragestellungen allerlei Verschiebungen gegenüber der Zeit vor fünfzig und mehr Jahren erlitten, und so kann es kommen, daß sich die Erörterungen in manchen der psychologischen und philosophischen

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXVII. Heft 1. 1

Schriften über das Halluzinieren aus den letzten Jahren mit den klinischen Bedürfnissen und Wünschen nicht überall decken.

Aeltere und neue Definitionen stimmen, scheint es, darin überein, daß Halluzinationen (für den Kranken, subjektiv betrachtet) *Wahrnehmungen* sind, „Wahrnehmungen ohne äußeres Objekt“ (*E. Mendel*), „Wahrnehmungen ohne Erregung des betreffenden Sinnesgebietes durch ein äußeres Objekt, nur infolge innerer Reize“ (*Binswanger*), „Wahrnehmungen, denen keine wirklichen Dinge entsprechen“ (*Goldstein*), „Wahrnehmungen oder Sinnesempfindungen, welchen das Individuum volle Realität beimißt, trotzdem keine physiologische Erregung bei ihnen vorhanden ist“ (*Heveroch*). Halluzinationen sind nach diesen bestimmt formulierten Erklärungen dem Kranken das gleiche wie seine normalen Wahrnehmungen, „die echten Halluzinationen sind in jeder Beziehung den normalen Wahrnehmungen gleiche psychologische Phänomene“, sie „unterscheiden sich von der Wahrnehmung . . . subjektiv, als psychischer Tatbestand durch nichts“ (*Goldstein*). Das ist eine Auffassung, die man allenthalben, präzise oder weniger präzise, wiederfindet, gegen die sich aber manches vorbringen und geltend machen läßt.

Sucht man am Krankenbett nach Halluzinationen entsprechend den angeführten Definitionen, dann sind Halluzinationen etwas verhältnismäßig Seltenes; denn tatsächlich sind der Halluzinanten nicht gerade sehr viele, für welche die Sinnestäuschungen den vollen Charakter der ihnen sonst bekannten alltäglichen Wahrnehmungen haben. Solche Halluzinanten gibt es, ihre charakteristischen Angaben lesen wir immer wieder als Paradigmata in Einzelabhandlungen und Lehrbüchern, und auf ihre oft sehr präzisen und prägnanten Schilderungen werden die Theorien von den Halluzinationen mit Vorliebe aufgebaut; aber es sind das nur ganz bestimmte Gruppen von Kranken, die größtenteils einigen wenigen, in den Kliniken und Anstalten nicht einmal häufigen Krankheitstypen angehören. Hauptsächlich handelt es sich um Deliranten aller Art und um Kranke mit akutem Alkoholwahnsinn, sowie mit anderen akuten halluzinoseähnlichen Episoden; meist werden den Schilderungen dieser Kranken als nahe verwandt, aber schon ins Normale herüberführend, angegliedert die Selbstbeobachtungen in Träumen und hypnagogen Zuständen, sowie diejenigen besonderer „Künstlernaturen“ mit stark sinnlichem Vorstellungsvermögen. Diesen gegenüber trifft es aber für die große Mehrzahl der psychisch Kranken und Abnormen nicht zu, daß ihnen ihre Sinnestäuschungen in jeder Beziehung den normalen Wahrnehmungen gleichen; das ist ein Grund, der es unberechtigt erscheinen lassen muß, die oft geschilderten, voll leibhaftigen Sinnestäuschungen allein als „echte“ zu bezeichnen und ihnen das Gros der anderen als weniger oder gar nicht „echt“ nur anzugliedern. Eine solche Einteilung und Bewertung trägt den klinischen Tatsachen und den klinischen Bedürfnissen schlecht Rechnung; sie kann Interesse haben für mancherlei psychologische Einzelfragen und Erörterungen, aber

daß sie klinisch von einschneidender, nicht nur von oberflächlicher symptomatischer Bedeutung ist, müßte erst noch dargetan werden. Gerade so berechtigt und möglicherweise sogar fruchtbarer für die psychologische Betrachtung der Halluzinationen könnte es sein, umgekehrt die von den Autoren mit Vorliebe als echte herausgehobenen nur als besondere, verhältnismäßig seltene Ausnahmen dem Gros der häufigsten Sinnestäuschungen anzureihen.

Wer halluzinierende Geistesranke untersucht, ohne bestimmte Gruppen eigens auszuwählen, dem muß auffallen, wie die bei weitem meisten Kranken in ihren Angaben und Schilderungen immer wieder zu erkennen geben, daß es etwas Besonderes, Eigenartiges, Ungewöhnliches ist, was sie wahrzunehmen vermeinen, etwas, das von den gewohnten Alltagswahrnehmungen abweicht nicht nur in seiner Deutungsmöglichkeit und Erklärbarkeit, sondern auch in seinem elementaren sinnlichen Charakter; das geht bereits hervor aus der häufigen Heranziehung von Vergleichen, von unbestimmten und ungenauen Benennungen, sowie aus dem sehr häufigen Gebrauch der Redewendungen „als ob“, „wie wenn“ (z. B.: mir ist, als ob es mir im ganzen Körper heraufzieht, wie wenn meine Frau eben gerufen hätte usw.). Es ist dann oft leicht nachzuweisen, daß die Benennung, welche die Kranken zunächst wählen, nur eine *denominatio e potiori* ist, weil es genauere sprachliche Bezeichnungen für das, was die Kranken wahrzunehmen vermeinen, überhaupt nicht gibt, oder weil die Kranken sich vorerst nicht die Mühe geben, ganz präzise zu sein; sie berichten von Sprechen, das sie hören, von einem Stechen, das sie fühlen, und fragt man weiter, so geben sie an, es sei eigentlich gar kein Sprechen, es seien nicht einmal eigentlich Worte, es sei eigentlich auch kein Stechen usw. Allerdings ist das Verhalten verschiedener Kranken darin verschieden, je nach ihrer Neigung und Fähigkeit gut zu beobachten, bzw. nach der jeweiligen Möglichkeit, von diesen Fähigkeiten Gebrauch zu machen; von imbezillen, benommenen, affektiv sehr erregten oder von dement gewordenen Kranken wird man solche Aufschlüsse seltener erhalten. Dazu kommt, daß wir selber das Wählen solcher nicht ganz oder überhaupt nicht zutreffenden Bezeichnungen bei dem ersten oberflächlichen Krankenexamen nicht selten unterstützen, dadurch, daß wir direkt und suggestiv fragen beispielsweise nach Stimmen, nach bestimmten körperlichen Belästigungen, nach Gestalten usw., und daß wir uns mit einer bejahenden Antwort auch zufrieden geben. Daß ein großer Teil der Kranken mit sprachlichen Halluzinationen (Phonemen) dafür den Terminus „Stimmen“ wählt oder ihn wenigstens sofort akzeptiert, ist gleichfalls gewiß kein Zufall, sondern hat als Grund, daß ihnen dieser besondere Name für das Besondere der Wahrnehmung, für ihre Andersartigkeit, ihr Abweichen von dem sonstigen Sprechenhören, passend erscheint; denn Kranke mit sprachlichen Halluzinationen von vollkommener Sinnlichkeit und Leibhaftigkeit reden nicht von Stimmen (falls nicht auch sie besondere Gründe dazu haben), sondern geben an, daß diese oder jene bestimmte an-

wesende oder in der Nähe befindliche Person dies oder jenes spreche (projizierte Phoneme *Wernickes*).

Am besten bekannt ist die Andersartigkeit, das Abweichen von den gewöhnlichen Wahrnehmungen bei einem großen Teil der Sensationen Geisteskranker; die Empfindungen und Wahrnehmungen, über die berichtet wird (in der Haut, in den Eingeweiden, in einzelnen Körperabschnitten, im ganzen Körper), machen dem Kranken ganz gewöhnlich den Eindruck des Neuen und Ungewöhnlichen, das er aus gesunden Tagen her nicht kennt. Damit hängt es zusammen, daß gerade solchen Kranken ganz besonders häufig für das Eigenartige, das sie vermitteltst des Gefühlssinns wahrzunehmen glauben, in unserer Sprache die Worte und Bezeichnungen fehlen, und daß sie deshalb zur Verständlichmachung immer wieder Vergleiche wählen, oder aber sich selber neue Worte schaffen bzw. alten Worten einen speziellen neuen Inhalt geben (Kunstausdrücke der Kranken). Es ist richtig, daß solche Sensationen häufig sind gerade bei Kranken mit tiefgreifenden, meist nicht wieder ausgleichbaren psychischen Veränderungen, bei Kranken, welche oft allgemein die Neigung zu absonderlicher, manierierter, verschrobener Sprechweise haben; aber es ist nicht angängig, in allen Fällen die allgemeinen psychotischen Erscheinungen (Demenz, Verschobenheit, Zerfahrenheit) als Erklärung für sonderbare Benennungen krankhafter Empfindungen geltend zu machen, vielmehr wird man sehr häufig in den eigenartigen Bezeichnungen das sprachliche Korrelat für die eigenartigen, ungewöhnlichen Wahrnehmungen zu erkennen haben. Das dürfen wir in der Regel ohne weiteres dann annehmen, wenn festzustellen ist, daß die Kranken sich korrekt und nicht von dem üblichen abweichend ausdrücken, solange von ihren Sensationen und den damit im Zusammenhang stehenden Wahnideen die Rede nicht ist. Man läuft die Gefahr einer *Petitio principii* zu Gunsten der Voraussetzung, daß Halluzinationen im engeren Sinne sich von der normalen Wahrnehmung in nichts unterscheiden, wenn man allgemein behauptet, die psychischen Funktionen müßten um so tiefer darnieder liegen, je mehr die Sinnestäuschungen, welche für real gehalten werden, von der normalen Wahrnehmung abweichen.

Eine weitere wichtige, bekannte und häufig zu machende Beobachtung ist die, daß Kranke, welche nach ihren ersten Angaben oder nach ihrem Verhalten augenscheinlich auf einem oder mehreren bestimmten Sinnesgebieten halluzinieren, bei näherem Befragen nicht sicher, oder nicht ganz sicher zu entscheiden vermögen, *welches* Sinnesgebiet ihnen das angeblich Wahrgenommene vermittelt. Auch das ist eine Eigenschaft, durch welche sich Halluzinationen sehr häufig von den normalen Wahrnehmungen unterscheiden; es sei denn, daß man wieder in allen solchen Fällen die Bezeichnung Halluzination für unzulässig erklärt. Derartige Kranke gebrauchen kurz hintereinander und anscheinend promiscue für die gleichen krankhaften Wahrnehmungen die Bezeichnungen Hören, Sprechen, Fühlen, Sehen usw.; das würde, um

einmal physio-psychologisch zu reden, etwa heißen: die Vorstellungen, welche derartigen Halluzinationen zugrunde liegen, werden von den Kranken *nicht* zu einem *bestimmten* Sinnesorgan hinausprojiziert. Die Kranken sind sich nicht klar, welches Sinnesgebiet beteiligt ist. Geht das noch weiter, so läßt sich durch Befragen oft feststellen, daß es sich überhaupt nur ganz allgemein um ein Vernehmen, Empfinden, Wahrnehmen handelt, ohne ausgesprochen sinnlichen Charakter oder nur mit ganz leichter, schwer näher bestimmbarer sinnlicher Färbung; z. B. antwortete eine Kranke auf die Frage nach „Stimmen“: „Mir ist es so, als ob ich mit meiner Mutter und meinen Bekannten irgendwie in Verbindung stehe durch irgendwelche *Zeichen* . . . es ist wie ein *Hauch*, als ob es *Bewegung* wäre, so daß ich mit ihnen in Verbindung träte. Die *Bewegung* verbindet sich mir wie *Schatten*, oder noch weniger wie Schatten, . . . die *Stimmen* sind wie ein Hauch, sie kommen aus dem ganzen *Körper*, auch aus den Füßen“; d. h. es werden hier von der Kranken in einem Atem für die gleichen Wahrnehmungen Bezeichnungen oder Vergleiche aus den verschiedensten Sinnesgebieten angewendet. Von solchen Halluzinationen mit geringer, unbestimmter sinnlicher Färbung kann man einerseits zu Sinnestäuschungen mit dem Charakter voller Leibhaftigkeit, andererseits zu Vorgängen, welche bloß als Gedanken ungewöhnlicher und fremdartiger Natur empfunden werden, alle Uebergänge bei denselben Kranken in kurz aufeinander folgenden Verlaufsstadien beobachten.

Fehlerquellen bei der Bewertung solcher Auskünfte der Kranken können sich nach mehreren Richtungen ergeben. Die Kranken unterscheiden, gerade wie ungebildete und wenig gut beobachtende Gesunde, vielfach nur schlecht zwischen Wahrnehmungen und hinzugedachten Erklärungen; Erklärungsvorstellungen auf einem bestimmten Sinnesgebiet beweisen nicht ohne weiteres die Beteiligung dieses Sinnesgebietes bei dem halluzinatorischen Vorgang; die Kranken selber fälschen oft sehr rasch ihre Erinnerung und fügen dann bei ihren Berichten als angeblich wahrgenommen vieles hinzu, was tatsächlich zu keiner Zeit bei ihnen den Charakter der Wahrnehmung gehabt hat. Daß man wieder in weitem Maße bei den Prüfungen von dem Entgegenkommen und dem Verständnis des Untersuchten abhängig ist, braucht nicht erst gesagt zu werden. Gut beobachtende, völlig klare Kranke geben sich nicht mit der nächstliegenden, kurzweg e potiori gewählten Benennung zufrieden, welche vielen anderen genügt. Schließlich ändern chronisch kranke Halluzinanten recht oft ihre Begriffe und ihr altes Erfahrungsmaterial aus gesunden Tagen allmählich derart ab, daß eine Verständigung mit ihnen über die besondere Art ihrer Täuschungen schwer oder nicht mehr möglich ist.

Klinische Beispiele für das Gesagte erscheinen fast überflüssig, da es sich um allgemein bekannte Dinge handelt; die folgenden Nachschriften aus Krankengeschichten sollen deshalb auch

nur einige Einzelheiten kurz erläutern helfen, insbesondere was das häufige Abweichen des Inhalts der Sinnestäuschungen von normalen Wahrnehmungen und die Unsicherheit der Kranken bezüglich der Beziehung ihrer Halluzinationen auf bestimmte Sinnesgebiete betrifft.

Ein Kranker¹⁾ äußerte bei einer Unterredung (Protokoll vom 15. II. 1914) zunächst spontan:

„Ohne daß ich will, *spreche* ich, wie kommt das?“ und setzte sogleich fortfahrend hinzu, „wie kommt das nun, daß ich das *höre*?“ Auf die Frage: Hören Sie es oder sprechen Sie es? erwiderte er: „Ich *höre* das und ohne daß ich will, *spreche* ich; ich selbst persönlich spreche es nicht, ich werde gezwungen, und dann diese *Kopfschmerzen*! (faßt sich an den Hinterkopf), jetzt ist der Knoten am Kopf hinten wieder größer.“ (Ist es Hören oder Sprechen?) „*Sprechen* ist es auch, ich habe auch große Kopfschmerzen dadurch; . . . das ist gerade, als wenn ich *spreche*, z. B. *höre* ich: Sie sind doch einmal auf dem Bahnhof D. gewesen.“ (Ist es Hören oder Sprechen?) „Das läßt sich gar nicht beschreiben, Herr Professor . . .; ich halte den Mund dabei ganz still und der *Kehlkopf* geht hin und her, auf und ab und namentlich (greift wieder an den Nacken) an dem Kopf hinten.“ Der Kranke schildert dann, nach weiteren Einzelheiten gefragt, ein einige Tage zurückliegendes Erlebnis bei einer ärztlichen Visite mit den Worten: „Als die Herren vorbeigingen, *sah* ich mit einem Male, wie hier oben (zeigt auf seinen Hinterkopf) ein Mann darin stand und nahm etwas heraus und ein anderer *sagte*: du hast genug, hast alle Taschen voll! Dann *fühlte* ich das hier im Kehlkopf; . . . man hat das Gefühl, da oben (zeigt wieder auf den Hinterkopf) steht einer und bückt sich, er steht krumm und macht gar nichts.“ (Das ist doch aber nicht möglich!) „Nein, es ist auch eigentlich nicht möglich, beschreiben kann man das nicht.“

Was dieser Kranke, ein Volksschullehrer, der sich selber gut beobachtete, uns in allen seinen Angaben vor allem erkennen läßt, ist die Unmöglichkeit, mit unseren Worten und Begriffen uns seine krankhaften Empfindungen und halluzinatorischen Erlebnisse klar zu machen; er unterscheidet bei seinen Wahrnehmungen offenbar nicht zwischen Hören und Selbersprechen (bzw. Sprechbewegungen-machen), er behandelt beides als das gleiche oder als etwas ineinander Uebergeländes; er hat aber dazu noch gleichzeitig immer

¹⁾ Fall I. Karl R., 56 Jahre, Lehrer. Von jeher psychopathisch, seit längerem schon erregbarer; früher nicht krank. Seit Mai 1912 unruhig, ängstlich. Wegen zunehmender Angst, planlosem Umherirren und Verdacht der Selbstmordneigung Aufnahme in die Klinik am 30. VII. 1912. Körperlicher Befund negativ, keine Arteriosklerose. Ratlos-ängstlich, monotone Unruhe; zittert, schüttelt sich, stottert. Schon nach einigen Tagen Beruhigung. Still, zurückhaltend. Keinerlei Anhaltspunkte für Halluzinationen. Entlassungsversuch mißglückt; kann sich zu Hause zu nichts recht entschließen, wieder ängstlicher. Geordnet, orientiert, klar; bei Anrede stets eine eigenartige, verlegene Unruhe, Zupfen, Erröten, Stottern; allerlei Bedenken über etwaige Vergehen im Dienst. Nach einigen Wochen wieder ruhiger, kommt aber mit allerlei hypochondrischen Klagen. Zurückhaltend und wenig gesellig. Kann sich nicht aufrufen zu Entschlüssen. Im September 1913 zunehmende Ängstlichkeit, gibt jetzt bei Befragen an, seit einigen Tagen ganz deutlich Stimmen zu hören, die ihn rufen und ihm von Hause erzählen. Schlechter Schlaf, verstärkte Unruhe. Dann wechselndes Verhalten. Leicht ablehnend, gereizt und mißtrauisch. Sehr viel Halluzinationen, über die er oft klagt. Physikalische Erklärungsvorstellungen: Elektrizität usw. Wird langsam ruhiger, keine Krankheits-einsicht, hält sich für gesund. Am 1. V. 1914 nach Hause entlassen.

eigentümliche Empfindungen, die er an eine umschriebene Stelle im Hinterkopf lokalisiert und von denen er abwechselnd und anscheinend promiscue angibt, er fühle, er sehe und er höre sie an dieser bestimmten Stelle. Auch darin äußert sich also bei ihm die Andersartigkeit seiner Halluzinationen gegenüber normalen Wahrnehmungen, daß Kombinationen von Sinnesempfindungen zustande kommen, die dem Gesunden unbekannt sind.

Bei einer anderen Kranken¹⁾ kommt zu der Unbestimmtheit, man möchte fast sagen Verwaschenheit der Sinnesqualitäten die Unbestimmbarkeit der Lokalisation der eigenartigen Empfindungen hinzu. Sie berichtet u. a. (Protokoll vom 14. und 20. II. 1914), als sie nach ihren „Stimmen“ gefragt wird, über welche sie sich viel beklagt und von denen sie täglich zu erzählen liebt:

„Es ist mir, als wenn es hier ist (zeigt auf die Brust), aber es ist im Kopf, es ist immer so, als wenn es eben im Kopf furchtbar schreit, als wenn der Schall das ist, . . . dann ist es so, als wenn die Wellen so heraus sprudeln, als wenn es nachläßt vom Kopf herunter und als wenn es hier (zeigt auf das linke Ohr) so heraufliegt. Es ist nur ein Schall; als wenn es Wellensprudel sind, die wollen sie dann sprechen lassen. Wenn ich an den Kopf hinten fasse, ist es wie ein Sprudel und es zieht auch quer durch den Kopf, und es ist dann, als wenn eine Stimme bloß gegen das linke Ohr fliegt und sagt: siehst du wohl! Es ist, als wenn ich ein schneidendes Wasser höre, das Sausen, das darin ist.“ Die ausdrückliche Frage, ob sie etwas höre, wird dann wieder beantwortet: „Ja ich höre wirkliche Stimmen im Kopf und dann manchmal mehr nach unten, nach dem Mund, als wenn es wegziehen will . . . Es ist immer die richtige sprechende Stimme, die spricht über alles, ich bin der Meinung, daß es im Kopf ist, daß ich es nur im Kopf höre; dann fängt es im Kopf an zu schreien.“

Besonders präzise Angaben hat ein Philosophiestudent gemacht, der an einer ersten, nur kurzdauernden akuten katatonischen Psychose erkrankt war. Er glaubte, in Gedankenverbindung mit seinem Philosophie-Professor zu stehen; dessen Gedanken wurden ihm verständlich gemacht durch leichtes Aufeinanderklappen seiner eigenen Zähne und durch rhythmisches Zucken seiner Zungenspitze. Das ganze war „nicht ohrenhaft“, „nicht Ton“, er hörte nichts, sondern fühlte das unfreiwillige rhythmische

¹⁾ Fall II. Frieda B., Beamtenfrau, 64 Jahre. Vor 10 Jahren, in der Menopause, etwa ein Jahr lang unruhig, unzufrieden, schimpfte viel. Sonst nicht krank. Seit Sommer 1913 bei jeder Kleinigkeit erregt. Singen und Pfeifen in den Ohren; ist angeblich gleichzeitig schwerhörig geworden. Seit derselben Zeit hört sie Stimmen „aus sich heraus“. Zog sich zurück, besorgte aber ihre Wirtschaft vollständig. Schlechter Schlaf. 18. I. 1914 Aufnahme in die Klinik. Schlechte Schulbildung, aber nicht ausgesprochen imbezill. Die Stimmen in ihrem Innern erzählten ihr alles, was sie zu Hause tat, die Stimmen wissen auch alles, sie sprechen ihr oft ihre Gedanken nach und geben ihr Befehle. Die Kranke erzählt ausführlich und gern, ohne besonders lebhaften Affekt, ohne Mißtrauen und ohne Absonderlichkeiten. Halluziniert andauernd in der gleichen Weise. Otologisch: Starke Reste früherer Mittelohreiterung, erhebliche Schädigung des nervösen Apparates. Allmählich läßt das Halluzinieren nach, schwindet aber nicht ganz. Stets orientiert, geordnet, besonnen, entgegenkommend. Häufig unsinniger Inhalt der Gehörstäuschungen. Nichts für Arteriosklerose. Keine Merkschwäche, keine Konfabulationen, nichts Delirantes. 14. III. 1914 entlassen.

Bewegen der Zähne; er gab ausdrücklich an, es seien nicht die ihm aus psycho-physiologischen Studien bekannten Innervationsgefühle bei Sprachbewegungen gewesen, sondern eben einfache grobe Zuckungen, deren jede einer Silbe entsprach. Er habe in einer Verbindung mit dem Professor gestanden, „sagen wir in einer telephonischen . . . aber das ist nur ein sehr unvollkommenes Bild dafür“; Gedankenübertragung sei der richtige Ausdruck, *Hören* wie beim Telephon sei es eben nicht.

Ein Beispiel schließlich dafür, wie die Kranken in ihren Angaben vielfach schwanken und wechseln, ob es sich um bloße Gedanken oder um Gespräche, gesprochene Aufträge und Befehle handele, die sie vermittelt des Gehörs vernehmen, ist ein Kranker¹⁾, der viel von „Stimmen“ erzählte und von ganzen Gesprächen, die er hörte, z. B. daß der Oberarzt ihm herauf sage, er solle heute Abend entlassen werden, noch um 6 Uhr, damit er mit dem Abendzug fahren könne, oder daß sein Herr ihn frage, wie es ihm gefalle usw. Bei genauerem Befragen (Protokoll vom 9. XII. 1913) gab er dann sofort und mit Bestimmtheit an, das Sprechen, das er meine, klinge nicht so, wie beispielsweise das Sprechen des Arztes jetzt. Die zweimal unmittelbar wiederholte Frage: Wie klingt es?“ wird einmal beantwortet: „Klingen tut es gar nicht, das sind wohl bloß die Gedanken im Ohr“ und dann: „Es klingt ganz dumpfig, wie aus weiter Ferne . . . der hat mir das nicht laut gesagt, ich habe es empfunden . . . eine ganz genaue Behauptung ist das überhaupt nicht; viel darüber reden läßt sich da nicht.“ Auf die Frage: Haben Sie es nun gehört oder nur in Gedanken gehabt?“ antwortete er: „Na wir wollen mal sagen in *Gedanken* gehabt, fuhr aber spontan nach einer kurzen Pause fort: „oder wir können ja auch sagen *gehört* . . . Herr Arzt, wer weiß da richtig mit Bescheid!“ Ein andermal fügte er noch hinzu: „Es ist, als wenn man in den Ohren *Schmerzen* darin hat“.

Von Kranken der gleichen Art, oft auch von denselben Kranken zu anderen Zeiten ihres Krankheitsverlaufes kann man andererseits hören, daß das, was sie sprachlich vernehmen, genau so sei wie

¹⁾ Fall III. Wilhelm R., Maurer, 36 Jahre. Früher starker Trinker, in den letzten Jahren nicht mehr; erkrankte anscheinend plötzlich am 2. XII. 1913. Bis dahin gesund, hat bis zuletzt gearbeitet. Behauptete alsdann, er werde mit Röntgenstrahlen bearbeitet, ein Rittergut gehöre ihm, er sei der Sohn eines Grafen; lachte im Stillen viel vor sich hin. Aufnahme 8. XII. 1913. Orientiert, geordnet, kein Krankheitsgefühl. Habe in der Nacht vom 3. zum 4. XII. das erste Mal Stimmen gehört, die ihm allerlei erzählten; seitdem dauernd Stimmen. Er habe jeden Menschen anrufen können, der gar nicht in seiner Nähe war. Jetzt sei es mehr, als wenn er seine eigenen Gedanken fühle. Dabei euphorischer Stimmung. Nach einigen Tagen allerlei Hypochondrisches. Sein Bett sei ein Apparat mit Messern, er könne es vor Elektrizität nicht aushalten, der Rücken sei ganz verbrannt, durch das Waschwasser verliere er seine Augen. Wird ängstlich, mißtrauisch, gereizt. Allmähliches Abklingen; nach etwa neun Wochen (Mitte Februar 1914) weitgehende Krankheitseinsicht, aber noch gelegentlich Hören einer Stimme und etwas zurückhaltend im Wesen. 1. IV. 1914 von der Frau abgeholt.

alles Sprechen, daß das, was sie wahrnehmen, empfinden usw., genau denselben Charakter habe, wie alle ihre Wahrnehmungen und Empfindungen sonst, und daß Zweifel an der Realität nicht auftauchen, d. h. daß es sich um „echte“ Halluzinationen im Sinne der Autoren handelt. Doch gibt es Halluzinationen, die niemals voll leibhaftig, niemals völlig den normalen Wahrnehmungen gleichartig sind; das bekannteste Beispiel dafür stellt die große Mehrzahl der isolierten Gesichtstäuschungen dar, die den Kranken immer nur den Eindruck von Schatten, von flachen, nicht körperlichen Erscheinungen usw. machen. Für voll leibhaftig und unbedingt für real wird anscheinend die Mehrzahl der szenenhaften deliranten Erlebnisse, sowie ein bestimmter, umschriebener Teil der Phoneme gehalten (speziell bei den akuten Halluzinosen); behauptet wird die Leibhaftigkeit vielfach von den Kranken auch für taktile und für manche der an sich meist wenig lebhaft empfundenen Geruchs- und Geschmackstäuschungen; doch ist bekannt, wie selten letztere sicher als rein halluzinatorisch bedingt nachweisbar sind und welche große Rolle gerade bei ihnen illusionäre Verknüpfungen und wahnhaftige Faktoren spielen. —

Die mitgeteilten Nachschriften aus Krankengeschichten enthalten an mehreren Stellen Hinweise auf die Erscheinung des sog. Gedankenlautwerdens; zwei von den Kranken haben zu anderen Zeiten das Symptom in der ausgesprochenen, charakteristischen Weise gehabt, daß sie ihre eigenen Gedanken (beim Nachdenken, Lesen, Schreiben) wiederholen, mitsprechen, nachsprechen, vorsprechen hörten. Mit dem Namen Gedankenlautwerden, der dafür üblich geworden ist, wird allerdings nur wenig gesagt; denn man darf nicht vergessen, daß schließlich *alle* sprachlichen Halluzinationen (Phoneme) ein Lautwerden eigener Gedanken des Kranken sind, und es würde, streng genommen, den uns geläufigen Auffassungen vom Wesen der Halluzinationen durchaus entsprechen, wenn wir auch die Gesichts-, die Gefühls- usw. Täuschungen entsprechend als ein „Gedankensichtbarwerden“, „Gedankenfühlbarwerden“ usw. bezeichnen wollten in demselben Sinne wie wir vom Gedankenlautwerden sprechen, und wenn wir schließlich das kombinierte Halluzinieren (beim Deliranten) ein „Gedankenerleben“ nennen¹⁾. Was das Gedankenlautwerden von anderen Phonemen unterscheidet, ist daß der Kranke selber sein Denken und das halluzinatorische Wahrnehmen als zwei gesonderte und meist auch zeitlich aufeinander folgende Vorgänge empfindet, ferner, daß er in dem Halluzinierten seine eigenen Gedanken und deren sprachliche Formulierung wiedererkennt, während anderen Halluzinierenden das Vernommene fremdartig und nicht als ihr eigenes Denk-

¹⁾ Von „Gedankensichtbarwerden“ in einem spezielleren Sinne hat bereits einmal Halbey (Allg. Ztschr. f. Psych., Bd. 65, S. 307, 1908) gesprochen bei einem Kranken, der das, was er in Worten dachte und was er hörte (z. B. bei der Predigt) in Buchstabenschrift oder in stenographischen Zeichen 20—30 cm vor sich sah; derselbe Kranke hatte vorher das Symptom des Gedankenlautwerdens in der gewöhnlichen akustischen Form.

produkt erscheint. Gerade die sprachlichen Halluzinationen geben auch meist die beste Gelegenheit, festzustellen, daß es tatsächlich fließend alle Uebergänge vom bloßen Vorstellen und Denken zum „echten“ Halluzinieren gibt, mit anderen Worten, daß diejenigen Elemente, welche die Vorstellungen (Erinnerungen) der Kranken den Wahrnehmungen ähnlich oder gleich machen, sich in allen Gradabstufungen hinzugesellen können, von bloßen Andeutungen bis zur Hervorrufung des Eindrucks voller Leibhaftigkeit und Realität¹⁾.

Es wird mit Recht betont, daß nicht schlechthin alles, was auf den ersten Blick und auf die ersten Angaben der Kranken hin als halluziniert erscheint, tatsächlich halluziniert ist. Oft stellt sich heraus, daß es sich lediglich um Konfabulationen, um festgehaltene Traumerlebnisse und dergleichen mehr handelt. Angaben über Bearbeitung mit Elektrizität, über Beeinflussung durch Röntgenstrahlen usw., welche zunächst als durch Sensationen bedingt erscheinen können, sind recht häufig nur Erklärungsideen für Vorgänge, die mit abnormen körperlichen Empfindungen nichts zu tun haben, beispielsweise für das Gedankenlautwerden, für imperative Phoneme, für Pseudospontanbewegungen und ähnliches mehr. Sodann haben wir allenthalben mit Irrtümern und Selbsttäuschungen der Kranken zu rechnen; die Kranken unterliegen Erinnerungsfälschungen bezüglich ihrer Halluzinationen naturgemäß noch in weit höherem Grade als schon der Gesunde bezüglich seiner Wahrnehmungen, eben weil bei ihnen die das nachträgliche Fälschen begünstigenden Momente besonders häufig in besonders starkem Maße vorhanden sind (lebhafter Affekt, krankhafte Eigenbeziehung, Wahnbildung, Merkschwäche usw.). Was für die retrospektive Fälschung gilt, gilt ebenso bereits für die Fälschung des Wahrnehmungsvorganges, beispielsweise durch Auffassungsstörungen und durch krankhafte Eigenbeziehung; es ist bekannt, daß es Kranke genug gibt, deren „Halluzinationen“ sich bei näherem Zusehen ganz oder zum überwiegenden Teil aus dem Symptom des Beziehungswahnes erklären lassen. Die Häufigkeit solcher Fälschungen läßt es für das Studium der Halluzinationen ratsam erscheinen, sich soweit irgend möglich mit zurzeit gerade halluzinierenden Kranken zu beschäftigen, und Angaben über zurückliegende Sinnes-täuschungen stets mit der nötigen Vorsicht zu verwerten²⁾; nur dann kann man vermeiden, daß man den Leibhaftigkeitscharakter

¹⁾ Vgl. Goldstein: „Es finden sich alle Uebergänge zwischen den lebhaften Vorstellungen und den der Wirklichkeit ähnlichsten Halluzinationen, die sich von wirklichen Wahrnehmungen in keiner Weise unterscheiden.“

²⁾ Köppen weist in einem interessanten Aufsatz „Zur psychischen Analyse der Halluzinationen“ (Charité-Annalen, Bd. 36) an der Hand sorgfältiger stenographischer Nachschriften nach, wie wenig wirklich sinnlich erlebt in gewissen Fällen Halluzinationen sind und wie oft es sich vielmehr lediglich um Selbsttäuschungen der Kranken handelt, als hätten sie Sinnliches erlebt und als produzierten sie nicht nur Gedachtes oder irgendwie anders Erinnerbares.

von Halluzinationen im Moment des Erlebens bei den Kranken überschätzt. Das spätere Ueberzeugtsein der Kranken ist noch nicht ohne weiteres Beweis dafür, daß ihre angeblichen Wahrnehmungen im Moment der Wahrnehmung tatsächlich leibhaftig, gleich normalen Wahrnehmungen, gewesen sind.

Die psychologische und philosophische Betrachtung der Halluzinationen wird nach dem Gesagten nicht außer acht zu lassen haben: Halluzinationen sind krankhafte Erscheinungen, die nur schwer isoliert, losgelöst von dem psychotischen Gesamtzustand, in dessen Rahmen sie auftreten, beurteilt werden können; das Halluzinieren ist nicht ein einheitlicher, stets gleich zu bewertender Vorgang, deshalb wird auch vermutlich nicht *eine* Theorie für alle Halluzinationen passen; aus demselben Grunde empfiehlt es sich nicht, wie das vielfach geschieht, kurzweg über *die* Halluzination zu spekulieren, sondern sich zu vergegenwärtigen, daß es mannigfach differenzierte Phänomene sind, welche man als Halluzinationen zu bezeichnen pflegt (*W. Specht*); den Charakter eines sinnlichen Erlebnisses haben die einzelnen Halluzinationen in sehr verschiedener Gradabstufung; den Alltagswahrnehmungen in jeder Beziehung gleich sind die Sinnestäuschungen für den Kranken nur in einem kleinen Teil der Fälle; die Ausscheidung der voll leibhaftigen und den normalen Wahrnehmungen für völlig gleichwertig gehaltenen Halluzinationen als „der“ echten ist künstlich und praktisch nicht durchführbar; es gibt bestimmte Arten von Sinnestäuschungen, die erfahrungsgemäß niemals oder selten den Alltagswahrnehmungen gleich sind (isolierte Gesichtstäuschungen); häufig sind die Kranken nicht imstande, mit Bestimmtheit anzugeben, vermitteltst welches Sinnesorgans sie wahrzunehmen vermeinen; durch Wahrnehmungstäuschungen und durch Erinnerungsfälschungen bekommt für die Kranken sehr vieles den Wert von Wahrnehmungen, was in keinem Moment den Charakter einer Wahrnehmung gehabt hat.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Kgl. Charité (Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer*).

Lähmungen der Sohlenmuskulatur bei Schußverletzungen des Nervus tibialis.

Von

Prof. Dr. FRANZ KRAMER,
Assistent der Klinik.

Die große Zahl von Schußverletzungen der peripheren Nerven, die wir jetzt zu sehen bekommen, bietet uns Gelegenheit, Symptomenbilder zu studieren, denen wir in Friedenszeiten nur selten

begegnen. Dadurch, daß die Geschosse den Körper an jeder beliebigen Stelle durchdringen können, treffen sie oft Nerven in Teilen ihres Verlaufes, wo sie gegen die Mehrzahl anderer traumatischer Einwirkungen geschützt sind. Wir finden infolgedessen die Nervenläsionen nicht nur an den üblichen Prädilektionsstellen, sehen partielle Läsionen einzelner Nervenäste und erhalten dadurch ungewöhnliche Symptomkombinationen. Wir können dann die Wirkung derartiger partieller Ausfälle für die Funktion einer genaueren Betrachtung unterziehen. Ich möchte hier die Aufmerksamkeit auf eine derartige Nervenläsion lenken, von der wir in kurzer Zeit 4 Fälle zu sehen bekamen, und die, wie mir scheint, relativ häufig vorkommen dürfte. Es handelt sich in allen 4 Fällen um eine Läsion des Nervus tibialis unterhalb des Abganges der Zweige für die Unterschenkelmuskulatur, wo also der motorische und sensible Ausfall sich nur auf den Fuß erstrecken kann. Die praktische Bedeutung der Läsion scheint mir vor allem darin zu liegen, daß die erheblichen subjektiven Beschwerden des Verletzten zunächst im Widerspruch zu stehen scheinen gegenüber dem geringfügigen objektiven Befund, der erst bei sorgfältiger Untersuchung die Nervenläsion konstatieren läßt.

I. Walter W., Infanterist, 21 Jahre, erhielt am 20. VIII. 1914 einen Gewehrscuß in den linken Unterschenkel, war im Vorlaufen, als er getroffen wurde, fiel sogleich hin. Bald nach der Verletzung fühlte er Schmerzen im Fuß, die jedoch nicht sehr erheblich waren, doch stellte sich bald Kribbeln im Fuße ein.

Pat. kam am 24. VIII. in das Reservelazarett im Königlichen zahnärztlichen Institut. Es fand sich eine Einschußwunde an der Innenseite des linken Unterschenkels 12 cm oberhalb des Malleolus internus. Im Röntgenbild fand sich das Geschloß (Infanteriegeschloß) in den Weichteilen der Wade 12 cm über dem Calcaneus.

Am 5. IX. 1914 wurde Pat. uns zur neurologischen Untersuchung zugeschickt. Er gab an, daß er keine Schmerzen mehr habe, jedoch noch über Kribbeln und Taubheitsgefühl in der linken Fußsohle klage, auch sei der linke Fuß schwach. Die Untersuchung ergab eine leichte Behinderung der Dorsal- und Plantarflexion des Fußes, die durch die örtlichen Wundverhältnisse ausreichend erklärt war. Die Zehenstreckung erwies sich als gut, die Beugung sämtlicher Zehen erfolgte in normalem Umfange, doch mit erheblich herabgesetzter Kraft. Der Achillessehnenreflex war vorhanden und beiderseits gleich.

Die elektrische Untersuchung ergab im Peroneusgebiet normales Verhalten, in der Wadenmuskulatur eine geringfügige Herabsetzung. Der Flexor digitorum brevis war faradisch nicht reizbar, der Großzehenballen und die Interossei faradisch herabgesetzt, jedoch deutlich zu bekommen.

Die Prüfung der Sensibilität ergab eine Herabsetzung für alle Qualitäten an der linken Fußsohle.

Aus der Krankengeschichte des Reservelazaretts ist zu entnehmen, daß die Einschußwunde nicht zuheilte und sezernierte.

Am 6. X. wurde das Geschloß durch Inzision (10 cm langen Schnitt, 4 cm oberhalb des Knöchels) entfernt; es fand sich in der Mitte des Schnittes in der Tiefe der Muskulatur. Danach erfolgte prompte Wundheilung.

Am 31. X. 1914 ergab die Nachuntersuchung folgendes: Pat. klagt noch über Taubsein und Kribbeln in der linken Fußsohle. Beim Gehen klagt er über Schmerzen in der ganzen Fußsohle und auch im Fußrücken, hauptsächlich beim Auftreten. Die Beweglichkeit der Zehen hat sich nicht gebessert. Sensibilitätsstörung unverändert. Achillessehnenreflex beiderseits positiv.

Elektrisch: Unterschenkelmuskulatur galvanisch und faradisch normal. Flexor digitorum brevis faradisch stark herabgesetzt, doch erregbar. Abductor hallucis nur mäßig herabgesetzt. Kleinzeheballen und Interossei faradisch nicht sicher zu erhalten. Galvanisch findet sich im Flexor digitorum brevis, im Groß- und Kleinzeheballen und in den Interossei träge Zuckung.

II. Fr. v. L., Hauptmann, 41 Jahre, wurde am 22. VIII. 1914 verwundet, er erhielt einen Granatsplitter in die linke Fußsohle und einen zweiten in den linken Unterschenkel. Am 28. VIII. wurde er in die chirurgische Klinik der Königlichen Charité aufgenommen. Die obere Einschußwunde fand sich an der Außenseite des linken Unterschenkels handbreit über dem Malleolus externus. Das Fragment steckte in den Weichteilen. An der Fußsohle war die Einschußöffnung des Granatsplitters zu sehen. An der oberen Einschußstelle fand sich eine Fraktur der Fibula. Der oberflächlich sitzende Granatsplitter in der Fußsohle wurde alsbald entfernt; hierbei fiel die Gefühllosigkeit dieser Gegend auf. Am 2. IX. begann Pat. die ersten Gehversuche zu machen, doch wurden diese sehr gestört durch heftige Parästhesien und Schmerzen in der Fußsohle, die dauernd bestanden und noch an Intensität zunahmen.

Am 5. IX. 1914 sah ich den Patienten in der chirurgischen Klinik. Es fand sich eine Sensibilitätsstörung an der Fußsohle für alle Qualitäten und Schwäche der Zehenbeugung. Außerdem waren die Fußbewegungen etwas beeinträchtigt, was jedoch in den lokalen Veränderungen (Schwellung, Fibulafraktur) genügende Erklärung fand. Der Achillessehnenreflex war beiderseits erhalten. Die Schmerzen und quälenden Parästhesien in der Fußsohle hielten noch in der Folgezeit an. Um diese vielleicht zu beseitigen, wurde am 16. IX. das Geschoß aus dem Unterschenkel durch Operation entfernt. An der Innenseite parallel der Tibiakante an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel 1 cm von der Kante entfernt wurde eingegangen und in der Tiefe ein scharfrandiger Splitter gefunden und entfernt. Die Wunde, ebenso die Fraktur heilten glatt. Die Beschwerden wurden allmählich geringer, doch klagte Pat. bei einer Untersuchung in der Nervenklinik am 8. X. 1914 noch über erhebliche Parästhesien in der Fußsohle. Es fand sich folgendes: Die Zehen des linken Fußes stehen in leichter Krallenstellung, sonst ist die Zehenstellung nicht merklich verändert. Die Fußsohle zeigt eine leichte Abplattung des Fußgewölbes bei Vergleich mit der rechten Seite. Dorsal- und Plantarflexion des Fußes geschehen in normalem Umfange mit guter Kraft, ebenso die Dorsalflexion der Zehen. Die Beugung sämtlicher Zehen geschieht in normalem Umfange, doch mit erheblich geringerer Kraft als rechts. Die Muskulatur der Sohle und des Großzeheballens fühlt sich schlaffer an als links. Bei Zehenbeugung ist die rechts deutlich fühlbare Kontraktion der Sohlenmuskeln links nicht zu bemerken. Die faradische Erregbarkeit in dem kurzen Zehenbeuger, dem Großzehe- und Kleinzeheballen, den Interossei ist aufgehoben; galvanisch besteht in diesen Muskeln sämtlich träge Zuckung und Ueberwiegen des AnSZ über die KSZ. Die elektrische Erregbarkeit in den Unterschenkelmuskeln ist normal.

An der Fußsohle findet sich eine Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten. Der Achillessehnenreflex ist beiderseits vorhanden.

Am 31. X. 1914 ergab eine Nachuntersuchung den gleichen objektiven Befund. Pat. gab an, daß die subjektiven Beschwerden abgenommen hätten, jedoch bei etwas längerem Gehen sich noch zeigten. Die Parästhesien sind noch in geringem Grade vorhanden. Durch Druck auf die Operationsnarbe werden die Parästhesien noch deutlich ausgelöst.

III. Walter M., 25 Jahre, Unteroffizier der Reserve.

Am 14. IX. 1914 Verwundung; wurde im Liegen durch Flankenfeuer getroffen und erhielt einen Gewehrschuß durch beide Fersen. Das Geschoß ging zuerst durch den linken, dann durch den rechten Fuß und kam hier als Querschläger heraus. Er kam zuerst in ein Hilfslazarett bei Rasten-

burg. In dem Berichte des leitenden Arztes wird mitgeteilt, daß die Wunde operativ freigelegt wurde; es fand sich, daß der Nervus tibialis unterhalb des inneren Knöchels durchtrennt war. Es gelang nicht, die Enden zu vereinigen, da das gesamte Gewebe einschließlich der Nerven und Gefäße breiig zerstört war.

Pat. wurde am 5. X. 1914 in die Nervenklinik aufgenommen.

Am linken Fuß war die Wunde gut verheilt, ohne Störungen zu hinterlassen. Am rechten Fuß fand sich an der Außenseite unterhalb des Malleolus externus eine kleine Wunde, welche der Ausschußöffnung, an der Innenseite unterhalb des Malleolus externus eine größere Wunde, welche der Einschuß- und Operationswunde entsprach. Die Bewegungsfähigkeit des Fußes und der Zehen war wegen der Schwellung nicht sicher zu beurteilen, die Zehenbeugung war unmöglich.

Die elektrische Untersuchung war ebenfalls durch die Schwellung erschwert, doch schien in der Sohlenmuskulatur ein sicherer Unterschied zu ungunsten der rechten Seite zu bestehen. Die Sensibilitätsprüfung ergab eine Aufhebung für alle Qualitäten in den vorderen drei Vierteln der Fußsohle, während die Fersengegend frei war. Der Achillessehnenreflex war beiderseits vorhanden.

Am 29. X. 1914 ergab die Untersuchung folgendes: Dorsal- und Plantarflexion des Fußes geschehen mit guter Kraft, ebenso die Dorsalflexion der Zehen. Die Zehenbeugung ist unmöglich. Die Zehen stehen in leichter Klauenstellung, die Fußwölbung ist leicht abgeplattet. Der Achillessehnenreflex ist beiderseits vorhanden. Dorsalflexoren, Wadenmuskulatur sind elektrisch intakt, ebenso der Tibialis posticus. Im Flexor digitorum brevis, dem Großzehen- und Kleinzehenballen, in den Interossei ist die faradische Reaktion aufgehoben, galvanisch findet sich langsame Zuckung. Die Sensibilitätsstörung ist unverändert.

Patient hat außer Taubheitsgefühl in der Fußsohle im Liegen keine wesentlichen Beschwerden. Aufgetreten ist er mit dem Fuße noch nicht, weil er wegen einer Fraktur des Calcaneus noch völlige Bettruhe hält.

IV. Walter S., 25 Jahre, Reservist.

Erhielt am 20. VIII. einen Gewehrscuß in die linke Wade. Am nächsten Tage begann er über heftige Schmerzen im linken Fuße zu klagen. Am 23. VIII. wurde er in die I. medizinische Klinik aufgenommen.

Es fand sich eine Einschußöffnung im oberen Drittel der linken Tibia, eine Ausschußöffnung an der gegenüberliegenden Seite der Wade. Auf dem Röntgenbild zeigte sich ein kreisrundes Loch in der Tibia mit radiärer Splitterung. Auch nach Heilung der Wunde blieben die Schmerzen in der Fußsohle bestehen und traten besonders intensiv beim Auftreten mit dem Fuße auf.

23. IX. 1914 Aufnahme in die Nervenklinik. Klagt noch über heftige Schmerzen in der linken Fußsohle, vermeidet es, damit aufzutreten, da dabei die Schmerzen zunehmen.

Dorsalflexion des linken Fußes etwas weniger ausgiebig als rechts, jedoch mit guter Kraft. Plantarflexion links etwas schwächer als rechts. Adduktion und Abduktion des Fußes gut. Dorsalflexion der Zehen gut. Plantarflexion geschieht in normalem Umfange, doch erheblich schwächer als rechts. Dabei ist links in der Sohle keine Muskelkontraktion zu fühlen. Die Fußsohle ist druckempfindlich, besonders am Innenrande. Sensibilität an der Fußsohle für Berührung gestört, für Stiche keine deutliche Störung. Patellarreflex beiderseits positiv und gleich.

Achillessehnenreflex ebenfalls beiderseits positiv.

Elektrischer Befund: Faradisch ist erloschen der Gastrocnemius, sämtliche kleinen Fußmuskeln, mit Ausnahme des Extensor digitorum brevis; alle anderen Muskeln, auch der Soleus, sind erhalten. Galvanisch findet sich träge Zuckung in den Sohlenmuskeln und im Gastrocnemius.

13. X. Schmerzen erheblich geringer. Klagt über Schmerzen in der linken Fußsohle, setzt den Fuß schonend auf. Stechen im Mittelfuß. Wadenmuskulatur links magerer als rechts.

Dorsalflexion des Fußes und der Zehen gut.

Plantarflexion des Fußes links etwas schwächer als rechts, Plantarflexion der Zehen links erheblich schwächer. Sensibilität für Berührungen an der Fußsohle unsicher, für Stiche besteht Ueberempfindlichkeit.

Druckempfindlichkeit der Mittelfußknochen.

Achillessehnenreflex beiderseits positiv.

Faradisch: Gastrocnemius und Soleus links erregbar, doch etwas schwächer als rechts. Abductor hallucis und Kleinzehenballen bei starken Strömen etwas zu bekommen. Flexor digitorum brevis erloschen.

Galvanisch zeigen diese Muskeln träge Zuckung. Sonst überall auch im Gastrocnemius schnelle Zuckung.

29. X. 1914. Schmerzen erheblich geringer. Kann einige Schritte ohne Beschwerden gehen. Bei längerem Gehen schmerzt der Fuß, besonders an der Innenseite im Verlauf der Mittelfußknochen. Befund sonst unverändert. Interossei faradisch sehr stark herabgesetzt, galvanisch nur bei starken Strömen zu erhalten, Zuckungsqualität nicht sicher zu beurteilen, aber anscheinend schnell.

Das Symptomenbild stimmt in allen 4 Fällen in den wesentlichen Zügen überein. Die Verletzung des Nerven hat in den ersten drei Fällen mit Sicherheit unterhalb des Abganges der Aeste für die Unterschenkelmuskeln stattgefunden, im Falle 1 und 2 liegt sie im unteren Drittel des Unterschenkels, im Falle 3 unterhalb des Malleolus, nur im Falle 4 liegt sie höher in einer Gegend, wo auch Zweige für die Wadenmuskeln, den Tibialis posticus und den Flexor longus geschädigt sein könnten. Die anfänglich bestehende Schädigung des Gastrocnemius zeigt uns auch tatsächlich, daß diese Zweige nicht ganz verschont geblieben sind, doch ist diese Schädigung ziemlich schnell zurückgegangen, während die Lähmung der Fußmuskeln bestehen blieb, so daß wir auch hier annehmen müssen, daß die Läsion vorwiegend die für den Fuß bestimmten Teile des Nerven betroffen hat. Im Fall 3 ist die Durchtrennung des Nervus tibialis, wie operativ festgestellt wurde, total, im Falle 2 entspricht der Befund ebenfalls einer kompletten Unterbrechung des Nerven, während im Falle 1 aus dem faradischen Erhaltensein einzelner Muskeln und im Falle 4 aus der fortschreitenden Besserung auf eine Schädigung des Nerven ohne völlige Durchtrennung zu schließen ist.

Der funktionelle Ausfall auf dem Gebiete der Motilität beschränkt sich im wesentlichen auf eine Beeinträchtigung der Zehenbeugung. Für diese Bewegung stehen an Muskeln zur Verfügung die Interossei, der Flexor digitorum longus, der Flexor digitorum brevis. Die Funktion verteilt sich auf diese 3 Muskeln derart, daß die Interossei die Beugung der Grundphalangen, der Flexor brevis die der zweiten, der Flexor longus die der dritten Phalangen besorgt. In den Fällen 1, 2 und 4 ist die Beugung der Zehen in normaler Ausgiebigkeit möglich und nur in der Kraft erheblich herabgesetzt. Da in diesen Fällen, wie der elektrische Befund zeigt, die Interossei und der Flexor brevis ausgefallen sind, so kann die erhaltene Zehenbeugung nur auf den Flexor longus bezogen werden. Es entspricht diese Beobachtung durchaus den Ausführungen von *Duchenne*. Dieser gibt an, daß der Flexor longus bei isolierter

Wirkung zwar nur kräftig auf die Endphalangen wirkt, aber die erste und zweite Phalange mitnimmt und dadurch eine ausgiebige Beugung aller Zehen, allerdings mit verminderter Kraft, zustande bringt und daß der Flexor brevis im wesentlichen nur die Aufgabe hat, die Kraft der Zehenbeugung zu verstärken. Daß im Falle 3 die Zehenbeugung ganz ausgefallen ist, ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß bei der ausgedehnten Zertrümmerung des Gewebes unterhalb des Malleolus internus auch die Sehnen des Flexor longus betroffen wurde. Dem entspricht auch die Tatsache, daß bei Reizung dieses Muskels am Unterschenkel eine Beugung der Zehen nicht zu erzielen war. *Duchenne* gibt noch an, daß bei isolierter Wirkung des Flexor longus eine Drehung der Zehen von außen nach innen um die Achse der ersten Phalanx erfolgt und daß der Flexor brevis diese Drehung zu kompensieren habe. Ich habe jedoch diese Drehung in unseren Fällen trotz darauf gerichteter Aufmerksamkeit nicht konstatieren können. Die Lähmung der Interossei und der Muskeln des Groß- und Kleinzehenballens, deren Wirkung im wesentlichen mit der der Interossei identisch ist, ist im Gegensatz zu den analogen Verhältnissen der Hand am Fuß von geringfügigen Bewegungsausfällen begleitet. Sie prägt sich in der erwähnten Schwächung der Beugung der Grundphalangen aus. Die Krallenstellung der Zehen, die auf die Beeinträchtigung der Beugung der Grundphalangen und der Streckung der Mittel- und Endphalangen zu beziehen ist, ist in unseren Fällen, wie erwähnt, vorhanden, jedoch nicht sehr ausgesprochen. Es ist wahrscheinlich, daß die Deformation erst nach längerem Bestehen der Lähmung deutlicher hervortritt.

Wir sehen, daß die motorischen Störungen nur verhältnismäßig geringe sind und erst bei genauerer Untersuchung zutage treten. Die Konstatierung dieser Ausfälle ist in der Regel noch dadurch erschwert, daß die sonstigen örtlichen Veränderungen, Schwellungen, Frakturen usw. eine allgemeine Beeinträchtigung der Beweglichkeit herbeiführen und daß erst die elektrische Untersuchung Klarheit darüber bringt, daß es sich tatsächlich um eine Nervenschädigung handelt.

Die Sensibilitätsstörung betrifft in den Fällen 1, 2 und 4 das gesamte Ausbreitungsgebiet des Nervus tibialis an der Fußsohle (Plantaris externus und internus, Nervus calcaneus). Im Falle 3 beschränkt sie sich auf die Gebiete des Plantaris externus und internus, da der Nervus calcaneus schon oberhalb der Läsionsstelle abgeht und daher verschont geblieben ist. Die Konstatierung der Empfindungsstörung an der Fußsohle macht gewisse Schwierigkeit, da es sich um ein Gebiet handelt, das auch normaler Weise infolge der Hornhautbildung eine etwas mangelhafte Sensibilität besitzt; nur sorgfältige Vergleichung mit der gesunden Seite kann hier ein sicheres Resultat ergeben.

Die subjektiven Beschwerden waren in allen vier Fällen erheblich. Wir haben dabei zwei verschiedene Arten zu unterscheiden; einmal klagten die Patienten über Parästhesien und Taubheits-

gefühl in der Fußsohle, besonders im Falle 2 wurde diese Empfindung als besonders unangenehm und quälend bezeichnet. Diese Beschwerden sind als direkte Folge der Nervenläsion aufzufassen. Auch nach den sonstigen bisherigen Erfahrungen scheinen sie gerade bei Schußverletzungen besonders häufig und intensiv aufzutreten. Die andere Kategorie von Klagen besteht in Schmerzen in der Fußsohle, die sich insbesondere beim Auftreten geltend machen. Sie wurden vor allem geäußert in den Fällen 1 und 4. In dem letzteren Falle stehen sie ganz im Vordergrund des Krankheitsbildes. Es ist zu vermuten, daß diese Beschwerden zu beziehen sind auf die Lähmung der kleinen Fußmuskeln und deren Rückwirkung auf die Statik und Mechanik des Fußes. Nach *Duchenne* dienen die Interossei und die Muskeln des Großzehenballens vor allem dazu, beim Gange die Abwicklung des Fußes bis zu den Zehenspitzen zu vervollständigen, indem sie die Zehen durch gleichzeitige Beugung der Grundphalangen und Streckung der Mittel- und Endphalangen mit ihren Spitzen gegen den Fußboden drücken. Fehlen diese Muskeln, so erfolgt die Abwicklung nur bis zu dem Köpfchen der Metatarsalknochen, und das Stützen des Fußes auf diese gibt erfahrungsgemäß häufig zu Schmerzen Veranlassung. Es ist wahrscheinlich, daß auch in unseren Fällen auf diese Weise die Schmerzen zustande gekommen sind. Außerdem kommt auch noch die durch den Ausfall des Flexor digitorum brevis mangelhaft gewordene Stützung der Fußwölbung und die dadurch bewirkte Lockerung des Fußgerüsts in Betracht, die zu Zerrung an den Gelenken der Fußwurzel und dadurch zu Schmerzen führt.

Erwähnenswert ist noch, daß im Falle 4 anfangs trotz noch bestehender Entartungsreaktion im Gastrocnemius der Achillessehnenreflex normal auslösbar war; anscheinend hat das Erhalten-sein des Soleus für das Bestehen dieses Reflexes ausgereicht.

Doppelseitige symmetrische Schläfen- und Parietallappenherde als Ursache vollständiger dauernder Worttaubheit bei erhaltener Tonskala, verbunden mit taktiler und optischer Agnosie.

Von

Prof. Dr. K. BONHOEFFER
in Berlin.

A. H., 47 Jahre, Arzt, ist nach Angabe seiner Frau 3 bis 4 Jahre vor seiner Erkrankung durch Reizbarkeit aufgefallen. Um Weihnachten 1909 ein kurzdauernder Krampfanfall, der keine Residuen hinterließ. Späterhin traten noch einige Schwindelanfälle auf. H. besorgte seine Praxis in vollem

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXVII. Heft 1. 2

Umfang, Gedächtnisstörungen wurden nicht beobachtet. Ging am 30. VI. 1910 nach Angabe der Frau nach Erledigung seiner Praxis völlig gesund zu Bett. Am 1. VII. früh zeigte er sich ohne jedes Verständnis für Worte und Aufforderungen seiner Umgebung. Er sprach zunächst nicht. Nach einiger Zeit sprach er wieder, schrieb selbstgebildete Worte. H. wurde zunächst zu Hause behandelt, ohne daß sich der Zustand änderte. Am 2. IX. erfolgte die Aufnahme in die Klinik.

Somatischer Befund: H. sieht älter aus, als er ist. Das linke Auge ist durch Schußverletzung in der Kindheit vernichtet. Am Herzen stark klingender 2. Aortenton. Puls: Etwas erhöhter Druck, regelmäßig, 80 p. m. Arteria radialis stark geschlängelt und rigide. Urin frei. Bei späterer Untersuchung Verbreitung der Herzdämpfung nach links. Spitzenstoß zwei Querfinger außerhalb der Mamillarlinie. Ueber allen Ostien scharfes, lautes systolisches Geräusch.

An den Extremitäten nichts von Lähmungserscheinungen. Keine Veränderung der passiven Beweglichkeit, kein hemiplegischer Gang, nur gelegentlich, aber keineswegs regelmäßig, etwas Taumeln. Patellar- und Achillesreflexe sind beiderseits lebhaft. Es besteht beiderseits Tibialisphänomen, links ist gelegentlich *Babinski* und *Oppenheim* auszulösen. Die Pupille des rechten Auges reagiert auf Licht. Konvergenz ist nicht zu prüfen. Der Augenhintergrund ist frei. Der linke Mundfacialis erscheint etwas weniger innerviert als der rechte. Auf Stiche reagiert Pat. mit Abwehrbewegungen.

Die Sprechweise des Kranken ist ausgesprochen paraphasisch und gänzlich unverständlich, der Gesichtsausdruck deprimiert und ratlos. Auf Fragen und Aufforderungen keinerlei Zeichen von Verständnis. Auf der Abteilung schläft er in der ersten Zeit viel, irrt zeitweise im Zimmer umher, findet sein Bett nicht wieder, legt sich gelegentlich zu anderen Patienten ins Bett, uriniert mitunter ins Zimmer. Die spezielle Prüfung der cerebralen Funktionen ist im folgenden niedergelegt.

Motilität und Sensibilität.

Ein merkbarer Unterschied im Gebrauch der rechten und linken Hand besteht nicht. Eine genaue Messung der willkürlichen groben Kraftleistung läßt sich nicht ausführen, doch zeigt sich, daß H. Dinge unter Umständen mit guter Kraft festhält.

Er manipuliert im ganzen gut, hält kleine Gegenstände (Korkenzieher, Zündholz usw.) mit guter Opposition zwischen den Fingern, dreht Verschraubungen auf, bricht Semmeln entzwei, macht Perkussionsbewegungen richtig usw. Anzeichen von Ataxie sind dabei nicht bemerkbar. Auf Schmerzreize reagiert er beiderseits in gleicher Weise. Eine spezielle Prüfung der Bewegungsempfindung hat sich wegen des fehlenden Wortverständnisses nicht bewerkstelligen lassen. Ueber Tastfähigkeit siehe unten.

Akustisches Gebiet.

Otoskopisch ist der Befund negativ (Kgl. Ohrenklinik, Breslau). Es macht zunächst Mühe, festzustellen, ob Pat. überhaupt hört. Es ist zeitweise nicht möglich gewesen, seine Aufmerksamkeit akustisch zu wecken. Er dreht sich häufig auf der Abteilung nicht von selbst um, wenn Lärm entwickelt wird. Grelle Glockentöne, die hinter ihm erzeugt werden, veranlassen ihn zu keiner Reaktion, erst als versehentlich sein Haar berührt wird, dreht er den Kopf zur Seite. Wenn dann in bestimmten Zeitabschnitten wieder geklingelt wird, dreht er den Kopf öfters nach der Richtung des Geräusches, später dann wieder nicht. Die Untersuchungen müssen öfters wiederholt werden, da das Verhalten sehr wechselt und Pat. anscheinend leicht ermüdet.

Vereinzelt ist es vorgekommen, daß beim Versuch, ihn zum Nachsprechen zu bewegen, eine dem Vorgesprochenen ähnliche paraphasische Wortbildung es wahrscheinlich machte, daß die Hörfähigkeit erhalten sei. Beim Vorsprechen der Zahlenreihe 1, 2, 3, 4 sagt er plötzlich: „Was

gemeinen mit der zwei“, wobei Ablesen vom Munde sicher ausgeschlossen werden konnte.

Zu Zeiten gelingt es, das Vorhandensein des Gehörs mit Sicherheit zu erweisen.

Hoher, pfeifender Ton (Kinderpfeife) zunächst keine Reaktion. Dann deutliche Reaktion, greift nach den Ohren, je nachdem hinter dem einen oder anderen Ohr gepfiffen wird. Dabei Gesichtsausdruck, als ob ihm das unangenehm wäre. Reagiert weiterhin auf jeden Pfiff mit der Mimik des Unbehagens.

Revolverschuß (so weit entfernt vom Patienten, daß die taktile Erschütterung nicht in Betracht kommt): Hält sich die Ohren zu, fährt schreckhaft zusammen, sagt dabei „das tut weh“. Bleibt einige Zeit schreckhaft. Im ganzen tritt hervor, daß, wenn es erst gelungen ist, akustisch die Aufmerksamkeit zu wecken, daß dann die Reaktionen oft gut und sicher erfolgen. Aber die Erweckbarkeit der Aufmerksamkeit ist an den einzelnen Tagen verschieden, ohne daß von eigentlicher Benommenheit gesprochen werden kann.

Eine unerwartet günstige Konstellation für die Untersuchung ergab die Prüfung mit der *Bezoldschen* Tonreihe (gemeinsam mit den Ärzten der Ohrenklinik ausgeführt). Pat. reagiert auf den Ton der Stimmgabeln, indem er mit dem Zeigefinger nach dem betreffenden Ohr fährt und ihn hin und her schwenkt, oder indem er das Ohr reibt, auch den Kopf gelegentlich der Tonrichtung zudreht. Es ergibt sich dabei, daß er links deutlich reagiert, während rechts öfters die Reaktion ausbleibt. Es ergibt sich aus der Prüfung, daß nicht nur die Sprachsekte, sondern auch weit darüber hinaus das Gehör für hohe und tiefe Töne erhalten ist. Bei der Untersuchung ist die Mitwirkung optischer oder taktiler Eindrücke sicher ausgeschlossen, ebenso lag sicherlich nicht etwa ein perseveratorisches Wiederholen vor. Die Reaktion erfolgte niemals ohne den akustischen Reiz und war außerdem stets von den lebhaften Ausdrucksbewegungen, die der Kranke auch sonst zeigte, begleitet.

Verständnis für Geräusche und Fähigkeit der Identifikation von Gegenständen aus den Eigengeräuschen war nicht festzustellen.

Aphasische Störung.

Das Wortverständnis fehlte während der ganzen fast einjährigen Beobachtung vollständig. Es ergab sich kein Anhaltspunkt dafür, daß er jemals ein Wort, einen Auftrag, der ihm lediglich akustisch entgegengebracht wurde, verstanden hätte. Die Spontansprache ist im höchsten Maße paraphasisch. Die Paraphasie ist literal und verbal, in der späteren Zeit der Beobachtung scheint es manchmal, als ob die verbale Paraphasie überwöge. Der erhaltene nicht paraphasische Wortschatz beschränkt sich im wesentlichen auf konventionelle Wendungen. „Entschuldigen Sie“, „wie meinen“, „wie gehts?“, „was Neues?“, „Ihr Diener“, „liebenswert“, „gnädige Frau“, „Kollege“ usw.

Bezeichnungen von Konkreten kamen spontan in der ganzen Beobachtungszeit vielleicht nur zwei- bis dreimal vor.

Es besteht zeitweise ein ausgesprochener Rededrang, der bei der hochgradigen Paraphasie mitunter fast den Eindruck einer fremden Sprache erweckt.

Versuche, den Patienten zum Nachsprechen zu bewegen, mißlingen meist. Es erfolgt meist keine Reaktion, oder er nickt mit dem Kopfe, oder es folgen gänzlich unähnliche paraphasische Silben (eine gelegentliche Ausnahme ist oben erwähnt). Auch seinen Namen kann er nicht sprechen.

Zum Reihensprechen ist er nicht zu bewegen.

Affektive Einflüsse beeinflussen die Sprechleistungen. Der unerwartete Anblick des ihn besuchenden Bruders August veranlaßt ihn zu der folgenden lebhaften Anrede an den begleitenden Arzt: „Gestatten Sie, mein Bruder. Her Ho Nun wie geht's August . . . eine Zigarre . . . Ihr Diener Herr Kollege.“

Als ihm Rauch ins Gesicht geblasen wird, beugt er sich zurück und sagt: „Das ist geraucht!“

Benennen geschieht, wenn es überhaupt gelingt, so paraphasisch, daß es häufig nicht möglich ist, daraus einen Schluß zu ziehen, ob er den Gegenstand oder das Bild erkannt hat. (Beispiele unter Verhalten gegenüber optischen Eindrücken.)

Lesen.

Zum Lautlesen ist er meist nicht zu bewegen. Nur selten gelingt es, sein Interesse dafür zu bekommen. Er liest einzelne Zahlen, 5, 6 und 2, richtig, wählt unter Zahlentäfelchen einmal die 2 heraus und sagt „das ist zwei“. Niemals wird etwas Zusammenhängendes richtig gelesen. Meist auch beim Zahlenlesen paraphasische Bezeichnungen.

Soll u lesen, liest „a, o, oo, u, o, ich“.

Soll 3 lesen, liest „das ist g, e, ah, e, a, ech, o, g, usf.“

Soll p lesen, liest „das ist p“.

Falsche Reaktion oder Ausbleiben jeder Reaktion ist die Regel. Seinen vorgeschriebenen Namen liest er „Aha, oich ih e ah oich ach oich hoich“. Kein Zeichen, daß er ihn erfaßt hat.

Geschriebene Aufträge befolgt er nie. Ein Zeichen des Verständnisses für Schritt nur ein einziges Mal, als ihm *Esel* vorgeschrieben wird: „Ich bin kein Eich, da ich ich mich mich (wird dabei lebhaft und lacht) ef, eh Teh ef ef Weib hoch.“

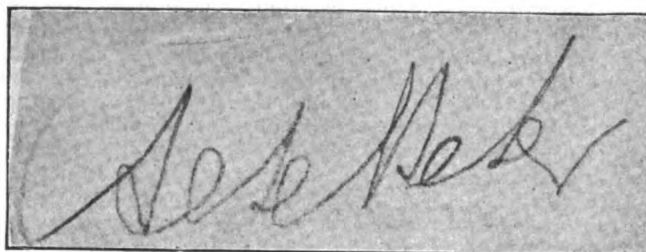
Einmal liest er spontan plötzlich den Aufdruck eines Krankenbogens (psychiatr. und Nervenkl. Breslau) „Kellerlin. Berlauch“.

Der Leseakt ist ihm sichtlich unangenehm. Er schiebt gelegentlich das Blatt Papier weg mit den Worten „laß das sein“.

Schreiben.

Beim Schreibversuch ist er in der Regel nur dazu zu bekommen, daß man ihm die Feder oder den Bleistift in die Hand drückt und zunächst Schreibbewegungen passiv mit der Hand macht.

Häufig gelingt es auch so nicht, und er gibt Papier und Bleistift wieder zurück oder bleibt ohne Reaktion sitzen.



Das einzige, was er im günstigsten Falle produziert, ist perseveratorisches Haften an buchstabenähnlichen Gebilden. Diese kehren wieder auch wenn man dem Patienten Vorlagen zum Abschreiben gibt oder auch Figuren vorzeichnet.

Verhalten gegenüber optischen Eindrücken.

Pat. sieht ohne Zweifel, wie sich schon aus dem beim Lesen Gesagten ergibt. Er ist Myop. Das centrale Sehen ist erhalten. Er liest gelegentlich kleinen Druck.

Die Prüfung des Gesichtsfeldes macht Schwierigkeiten, weil die Anregbarkeit durch optische Reize zeitweise überhaupt stark herabgesetzt ist. Wiederholte Prüfungen lassen aber keinen Zweifel, daß von horizontal

und von unten rechts ins Gesichtsfeld hereingeführte Gegenstände keine Reaktion auslösen. Gelegentlich gelingt es auch am Perimeter zu zeigen, daß Weiß [ein Quadratcentimeter groß] von links ins Gesichtsfeld geführt, regelmäßig eine Zuwendung des Auges (das linke Auge ist, wie erwähnt, durch eine alte Verletzung erblindet) hervorruft, während von rechts keine Reaktion erfolgt. Ob der hemianopische Gesichtsfelddefekt rechts vollständig ist oder nur segmental, ist nicht sicher festzustellen. Es scheint gelegentlich, daß von rechts oben ins periphere Gesichtsfeld fallende Eindrücke Reaktionen auslösen. Ob er Farben erkennt, läßt sich nicht feststellen. Mit Wollproben, die man ihm in die Hand gibt, manipuliert er, ohne Zusammengehöriges zusammenzulegen.

Die Prüfung des optischen Erkennens ist erschwert durch die hochgradige Paraphasie und durch das Schwanken der optischen Aufmerksamkeit. Es sind häufige, kurzdauernde Untersuchungen nötig, um zu einem Urteil zu kommen. Dabei ergeben sich ausgesprochene Schwankungen in der Leistung. Während er zu gewissen Zeiten allen Eindrücken gegenüber sich indifferent verhält, so daß nicht festzustellen ist, was auf Kosten der schweren Erweckbarkeit der optischen Aufmerksamkeit zu setzen ist und was gnostische Störung ist, gibt er zu andern Zeiten durch deutliche Mimik zu erkennen, ob er erkannt hat oder nicht.

Verhalten gegen farbige Bilder.

Dreht die Bilder in der Hand hin und her mit dem Bemühen, sie zu erkennen.

Schmetterling ? Das ist ein Z—Zsich.

Storch ? Stoch. Das wird ein Storchich sein.

Regenschirm ? O zut zutlich.

Hahn ? Ah, das ist ein Zattoich. Lebhaftes Mimik, als ob er erkannt hätte. Sieht sich dann das Bild länger an und schüttelt den Kopf.

Apfel ? Das kenn ich nicht, was es ist links oder rechts, das weiß ich nicht.

Katze ? Das ist Zachich — Mitzich, ich ich (Mimik des Verständnisses).

Helm ? Das ist ein Zeweck, Goblech, Rech, Zellaup psych. Keine Miene des Erkennens.

Brennendes Haus ? Aha mit dem Tone des Erkennens. Das ist Feuch. Das ist solch räuchig.

Nichtfarbige Bilder.

Kindervagen ? „Das ist esso ein Fanzig geh oh Euch 1, 2, 3.“ Unsicher, ob er erkennt.

Schwan ? Das ist der Halbsch, Halb, Hallstig, das ist ein Zeich, Lebeich, Ewelch.

Hirsch ? Das ist Pschich. Ja, der heiß also. Auf Wiederholung der Frage, was das ist, besinnt er sich, hält das Bild an der Spitze: „Ein Recheich“. Auf die Frage: Ist das ein Hirsch ? keine Reaktion. Bei großen bunten Bildern: Ball, angeschnittener Kuchen, Pfefferfaß, Löffel, Ei kein Zeichen des Verständnisses. Als ihm das Bild verkehrt in die Hand gegeben, dreht er es nicht richtig, bemüht sich jedoch anscheinend durch nasale Haltung, es auf seine temporale Retinahälfte einzustellen.

Gegenstände, die ihm vor's Auge geführt werden, ignoriert er meist. Höchst selten greift er danach. Geld, Uhr, Schädel, Gehirn, Kaninchen, Perimeter, Mikroskop rufen keinerlei Interesse hervor, solange sie ihm lediglich vor Augen gehalten werden.

Vor den Spiegel gestellt, sieht er hinein, schüttelt den Kopf und greift an seinen Bart.

Vor dem brennenden Weihnachtsbaum zeigt er keinerlei Zeichen von Verständnis.

Das Essen nimmt er nicht an sich, wenn es ihm lediglich vor Augen geführt wird.

Auf *Gesten* nur unsichere Reaktion. Gelegentlich lacht er, wenn er achen sieht, streckt die Zunge heraus, wenn sie ihm herausgestreckt

wird, viel häufiger bleibt die entsprechende Reaktion aus. Sichere Anhaltspunkte dafür, daß er Gesten versteht, kaum je. Einmal gelingt es, ihn durch Gesten zum Aufstehen zu bestimmen. Bei Bedrohen mit Messer oder Nadel keine Furchtreaktion. Ein brennendes Streichholz bläst er erst bei starker Annäherung aus, wenn ihm die Hitze belästigt. Personen erkennt er, soweit es sich um von früher bekannte handelt. Seine Frau und seinen Bruder begrüßt er mit unzweideutigen Ausdrücken des Erkennens. Freilich läßt sich dabei nicht mit Sicherheit sagen, inwieweit hier tatsächlich lediglich einsinnige optische Wahrnehmung in Betracht kam, ob nicht Unterstützung durch Stimmklang eine Rolle spielte. Bei Ärzten und Personal kamen wohl gelegentlich Verkennungen vor. Äußerungen, wie: „Wo komst du her alschter Freund“, plötzliche zornmütige Aggression gegen einzelne und ebenso zärtliches Begrüßen und Umarmungsversuche sprechen in diesem Sinne.

Taktils Erkennen.

Während optische Eindrücke den Kranken nur in geringem Maße zu Reaktionen veranlassen, wird dies meist sofort anders, wenn er gleichzeitig mit den Händen zufassen und mit den Gegenständen manipulieren kann. (Ueber die Leistungen bei Kombination optisch-taktiler Eindrücke s. u.)

Gibt man dem Pat. bei *verbundenen Augen* Gegenstände in die Hand, so tritt dieselbe Erscheinung ein, die bei isolierten optischen Eindrücken zu beobachten war. Er manipuliert auffällig wenig mit den Gegenständen, gibt sie meist nach kurzer Zeit zurück, ohne irgendeine Zweckbewegung gemacht zu haben, die darauf hinweist, daß er den Gegenstand erkannt hat. Er sucht sich auch die Binde von den Augen zu schieben und macht paraphasische Äußerungen, die den Sinn haben, daß „er nicht sehen kann“. Man gewinnt den Eindruck, daß auch der isolierte taktile Eindruck nicht genügt, das Verständnis wachzurufen, sondern daß die Kombination beider Sinnesgebiete erforderlich ist, um überhaupt Reaktionen zu erzielen.

Verhalten bei kombinierten optisch-taktilen und anderen mehrsinnigen Reizen.

Es treten im wesentlichen zwei Reaktionsformen hervor, je nachdem er erkannt hat oder nicht. Im letzteren Fall hält er die Dinge, die er bei offenem Auge in die Hände bekommt, in den Händen, dreht sie hin und her und legt sie dann weg oder gibt sie zurück, ohne daß aus der Art des Manipulierens, aus den begleitenden sprachlichen Äußerungen oder der Affektreaktion zu entnehmen ist, daß er den Gegenstand erkannt hat. Anderes reagiert er, wenn er etwas richtig erkannt hat. Er pflegt dies durch die Lebhaftigkeit der Affektreaktion, ein Aufleuchten des Gesichtes, vielleicht auch durch eine gewisse Ähnlichkeit der paraphasischen Wortbildungen mit der eigentlichen Wortbezeichnung, mitunter auch durch den zweckmäßigen Gebrauch zum Ausdruck zu bringen. *Schlüssel, Zündholzschachtel, Zigarren, Zigarette, Perkussionshammer* dreht er in den Händen hin und her, betrachtet sie dabei, gibt sie dann zurück, ohne daß sich aus der Hantierung zeigt, daß er die Gegenstände erkannt hat.

Ebenso verfährt er mit dem *Stethoskop*, als es ihm gereicht wird. Er wendet es hin und her und gibt es zurück. Ein andermal hantiert er aber ganz geschickt damit, er nimmt es auseinander, schraubt es auch richtig wieder zusammen, führt es dann aber wie ein Fernrohr ans Auge. Wieder ein anderes Mal setzt er es zuerst richtig ans Ohr, dann legt er es seitlich ans Ohr, ohne die Hörplatte anzulegen.

Bürste und Kamm? Zeigt auf die Bürste und sagt: „Das geheucht zu, das ist geheucht“, hält dann den Kamm ans Auge (Perseveration). Auf die Frage, was ist das (die Bürste), auch als ihm das Bürsten des Bartes vorgemacht wird, keine Reaktion, gibt beide Gegenstände zurück, als ob er sie nicht erkennt.

Schädel in die Hand gegeben! „Ah das ist Spillbewoisch, ganz hübsch“, klopft daran herum. Auf die Frage, was ist das, dreht er ihn hin und her,

sagt dann: „das ist zu schwach, das ist doch zu schwach“. Kein Zeichen des Erkennens. Dann plötzlich lachend: „früher ja, aber geht zu schwach“.

Kamm gegeben! Kämmt sich.

Zahnbürste! Ja, das ist, das verstell ich (versteh ich?).

Geld gegeben! 2 Mk.: Zwanzig, fuchsig auch ach.

3 Mk.: „Ja so kimilch.“

20 Mk.: „Ja das sind zwölf sich“ — dann plötzlich „zwanzig“.

20-Mk.-Schein: A da ist ein, das sind zwenftig.

Gesichtsausdruck zeigt an, daß er erkennt.

Gewehr! „Ah das ist Gewölff“, duckt sich, als ob es losgehen könnte, hält die Hand vor's linke (ausgeschossene) Auge.

Helm! „Ja das ist Schwelch“, klopft am Wappen herum. Als er ihm aufgesetzt wird, sagt er „ja“, nimmt ihn dann ab und setzt ihn selbständig wieder auf und nimmt ihn später wieder herunter.

Tennisschläger! Kein Zeichen des Erkennens.

Mensurschläger! In die Hand gegeben, sagt er „Korb“, tastet ab, besinnt sich, sagt dann wieder, „das ist ein Kolb“.

Perimeter! Kein Zeichen des Verständnisses.

Mikroskop! Kein Zeichen, daß er erkennt. Manipuliert gar nicht damit.

Es wird ihm eine in Spiritus eingelegte *Hirnhemisphäre* in die Hand gegeben. Zunächst greift er nicht danach, dann nimmt er sie in die Hand, macht einige abreibende Gesten mit der Hand, dreht sie in der Hand hin und her, riecht dann daran und sagt: „Das ist was drin, also die ist Glich, uhich, ein Girich, ein Lorch.“ Geht mit dem Gehirn im Laboratorium hin und her, macht Bewegungen, als ob er die Wölbung abtasten wollte, sagt dann: „Zweigiech, das ist liebrig, zwei geich.“ Legt die Hemisphäre auf den Tisch, manipuliert daran, sagt mit lebhaftem Ausdruck: „Das ist eine Girig, ein Girig, ein Girig, wie heiße das nicht, das ist Girich, auch ein Girig.“ Trocknet sich dann mit dem zugereichten Handtuch die Finger, nimmt seine Brille ab, putzt sie und setzt sie wieder auf, sagt dann wieder: „Das ist ein Girig.“

Ein *Kaninchen*, das ihm vor Augen gehalten wird, beachtet er zunächst nicht, dann macht er abwinkende Bewegungen; als ihm die Hand an das Tier gebracht wird, schrickt er zusammen, schlägt einigemal wie abwehrend nach dem Tier, sagt: „Das ägstigt mich!“ Das ängstliche Zurückschrecken wiederholt sich öfters, sagt: „Ich habe Angst, das beißtig.“ Hat offenbar das Tier, aber nicht das Kaninchen erkannt.

Gewicht und Wage! Manipuliert so mit ihnen, daß man den Eindruck bekommt, daß er sie nicht erkannt hat. Steht dann auf, putzt sich an einem an der Wand hängenden Handtuch erst die Hände, wischt sich den Mund und putzt sich dann die Nase damit.

Mit einer *Schachtel Pillen* hantiert er gut, bringt aber die geöffnete Schachtel nicht wieder zusammen. Ebenso nimmt er aus dem Gewichtständer die Gewichte heraus, tut sie aber nicht wieder hinein.

Haarbürste! Klopft, betrachtet sie, geht dann ans Waschbecken, taucht sie ins Wasser, spritzt sie dann auf der Erde aus. Als ihm die Bewegung des Haarbürstens vorgemacht wird, bürstet er dann richtig weiter und perseveriert in dieser Beschäftigung. Gelegentlich kommt es vor, daß er die ihm in die Hand gegebene Haarbürste zum Munde führt, wie etwas Eßbares (ohne daß Perseveration vorgelegen hätte!).

Hantieren mit Streichholzschachtel und Zündholz! „Na, das geht nicht.“ Streicht an, jedoch nicht an der richtigen Fläche der Schachtel und am falschen Ende des Zündholzes. Sagt dann, fast deprimiert, als es nicht geht: „Ja, früher ech sich.“ Als ihm die Zündholzschachtel wieder gegeben wird, sagt er: „Ja, das ist Feuch“ (Ausdruck des Erkennens), nimmt ein Zündholz und brennt richtig an, wirft es dann weg.

Soll ein Licht anzünden! Fragt: „Won sie euch?“ Versucht ein Streichholz anzuzünden, benutzt wieder zunächst das verkehrte Ende, dreht dann das Zündholz um, streicht es an der falschen Fläche der Schachtel

an, sagt dazu: „Das ist zu düh.“ Als es schließlich brennt, zündet er nicht das Licht an, sondern bläst es in ungeschickter Weise aus.

Zigarrentasche nimmt er, sieht sie an, macht sie auf, nimmt Visitenkarte heraus, versucht anscheinend zu lesen, was darauf steht, kein Zeichen des Verständnisses. Ein anderes Mal betrachtet und betastet er sie, nimmt zwei Zigarren heraus, lacht dann, als ob ihm jetzt erst das Verständnis aufgegangen wäre, nimmt eine, legt die andere weg, beißt die Spitze ab.

Aufgemachtes Messer und Zigarre. Schneidet die Zigarre nicht ab. Er ist niemals imstande, den ganzen Akt des Herausnehmens, Abschneidens, Anzündens, In-den-Mund-steckens der Zigarre im Zusammenhang und in einer Folge auszuführen, während jeder der einzelnen Teilakte gelegentlich richtig vor sich geht.

Kartenspiel nimmt er richtig in die Hand, als ihm Schellass vorgelegt wird, sagt er, „das ist Schelch“, benennt dann auch alle anderen Karten mit Schelch oder Selch.

Schachbrett und Schachfiguren. Zweifelhaft, ob er sie kennt. Er macht nichts damit.

Seine Kleider, die ihm hingelegt werden, ignoriert er zunächst. Es wird ihm eine Hose in die Hand gegeben. Manipuliert damit herum, schließlich stülpt er sie sich wie ein Hemd über den Kopf.

Die *Hose* wird ihm so in die Hände gelegt, wie er sie im Moment des Anziehens zu halten hat; er zieht spontan die Pantoffeln aus. Es gelingt durch Gesten, ihn dazu zu bringen, mit einem Bein die Hose anzuziehen, versucht dann mit dem anderen Bein in dasselbe Hosenbein zu steigen, zieht sie dann nach vergeblichen Versuchen wieder aus.

Hosenträger legt er wieder weg, ohne irgend etwas mit ihnen zu machen.

Es wird ihm ein *Strumpf* halb angezogen, zieht ihn weiterhin richtig an, zieht den zweiten Strumpf über den anderen Fuß, aber verkehrt, so daß die Ferse auf den Fußrücken zu sitzen kommt. Ein andermal zieht er den zweiten Strumpf über den ersten.

Einen *Pantoffel*, der auf der Erde steht, zieht er richtig an, aber auf den nackten Fuß.

Es wird ihm ein *Rock* in die Hand gegeben. Wendet den Ärmel um und manipuliert an ihm herum. Setzt sich den Rock über dem Arm auf den Stuhl. Kommt nicht dazu, ihn anzuziehen.

Mit der Gummunterlage deckt er sich gelegentlich zu. Das *Essen* läßt er im allgemeinen stehen, wenn es ihm nicht direkt in die Hand gegeben wird. Einmal wird aber auch beobachtet, daß er von einem Tisch spontan eine Semmel wegnimmt, sie durchbricht und richtig ißt. Ein andermal wird ihm ein Stück Semmel gereicht, er dreht sie hin und her, prüft ihre Konsistenz, sieht sie sich an, führt sie zum Munde und legt sie wieder weg.

Meist ißt und trinkt er richtig, wenn ihm die Tasse zum Trinken, das Brot in die Hand gegeben wird. Ebenso verhält es sich mit dem Waschen, Kämmen und Bürsten.

Auf *Geschmack- und Geruchsreize* reagiert er richtig. Eine rohe Kartoffel, in die er hineingebissen hat, spuckt er aus unter dem Zeichen des Mißbehagens.

Cajeputöl, das ihm unter die Nase gehalten wird, wehrt er ab, rümpft die Nase, sichtlich unangenehm berührt. Dieselbe Reaktion auf Baldrian und Essig.

Orientierung im Raum.

Er findet in der ersten Zeit sein Bett fast nie wieder, auch später ist er unsicher darin. Häufig versucht er ins Zimmer zu urinieren, indem er sich an ein Bett oder an die Tür stellt in offener Verknennung des Ortes. Gelegentlich findet er das Klosett spontan. Er versucht, sich zu anderen Patienten ins Bett zu legen, anscheinend ohne sexuelles Motiv. Anfänglich rennt er sehr häufig an Gegenstände an. Später tritt das weniger hervor.

Psychisches Verhalten. Spontaneität. Affektivität.

Es bestehen auffällige Schwankungen in der Spontaneität des Kranken. In der ersten Zeit des Aufenthaltes ist er oft durch seinen paraphasischen Rededrang und sein ratloses Umherlaufen störend. Er geht auch gelegentlich bei den Kranken umher, fühlt den Puls, macht Gesten, die zu bedeuten scheinen, daß sie ruhig liegen sollen. Auch späterhin kamen solche Episoden noch, aber es ist doch häufiger, daß er untätig und uninteressiert im Bett liegen bleibt. Er zeigt dann auch die Zeichen der *Flexibilitas caerea*. Zur Defäkation und Urinentleerung verläßt er das Bett. Ueber die hinsichtlich der einzelnen Sinnesterritorien bestehenden Differenzen in der Erweckbarkeit der Aufmerksamkeit ist oben gesprochen worden. Zu Zeiten der stärkeren Spontaneität übertriebene Affektreaktionen. Streichelt den Arzt oder andere Personen der Umgebung, sucht sie zu umarmen, lebhafter Ausdruck und Mitteilungsbedürfnis. Zweimal kommt es zu heftigen zornmütigen Erregungszuständen, ohne daß ein ausreichender Anlaß festzustellen war, wahrscheinlich aus Situationsverkennungen heraus: Er wird blaß vor Erregung, geht mit drohenden Fäusten auf die Umgebung los, rennt umher, gestikuliert lebhaft, erhebt seine Stimme zu paraphasischem Brüllen. — Mitunter ist er auch grundlos abweisend, kehrt sich ab, wenn man ihn begrüßt. Im ganzen ist während der ganzen Dauer des Aufenthaltes, abgesehen von der allerletzten Zeit, bemerkenswert die affektive Anregbarkeit des Kranken und das Erhaltenbleiben der affektiven Ausdrucksbewegungen. Niemals zeigen sich bei den affektiven Ausdrucksbewegungen apraktische Beimengungen.

Verlauf.

In den ersten fünf Monaten änderte sich wenig im Befinden des Kranken.

Am 9. III. 1911 ein epileptischer Anfall mit nachfolgender Temperatursteigerung. Danach mehrere Tage matt und schlafsuchtig. Keine Lähmungserscheinungen. Erholt sich bald wieder.

Am 13. III. Besuch seiner Frau, begrüßt sie mit lebhafter Freude, küßt sie, sagt Mama, im übrigen ganz paraphasisch.

Am 10. VI. 1911 erneuter epileptischer Anfall. Seit dem Anfall ungeschickter, verschüttet das Essen, muß mit dem Löffel genährt werden. Schläft seit dem Anfall mehr als zuvor.

26. VI. bis 2. VII. 1911 Pneumonie.

Von Mitte Juli wieder wesentlich besser. Verhalten wie früher.

Am 30. IX. 1911 wenige Sekunden dauernder Anfall, Beginn mit langsamen Beugebewegungen der Finger der rechten Hand, dann auf den linken Arm übergreifend. Beine unbeteiligt. Nach dem Anfall Hypotonie des rechten Armes ohne Parese. In der Folgezeit häufige Temperatursteigerungen. Ueber den Lungen beiderseits hinten unten Dämpfung, abgeschwächtes Atemgeräusch.

Schläft viel.

Zunehmende Neigung, Gegenstände, die ihm gegeben werden, zum Munde zu führen.

25. X. Epileptischer Anfall. Entwicklung einer hypostatischen Pneumonie, Knisterrasseln, Auswurf.

Am 3. XI. 1911 Exitus.

Die klinische Diagnose lautete auf sensorische Aphasie, verbunden mit agnostischen und geringeren apraktischen Symptomen.

Als anatomische Unterlage wurden doppelseitige Erweichungsherde angenommen, welche die hinteren Abschnitte des Schläfollappens, das Parietal- und Occipitalhirn betrafen. Auf doppelseitige Herde wurde geschlossen wegen des völligen Ausbleibens einer Restitution der Worttaubheit und der Seelentaubheit, wegen der dauernd bestehenden agnostischen Störungen auf

optischem und optisch-taktilen Gebiete. Dazu kam die Andeutung doppelseitiger Pyramidensymptome (Tibialisphänomen, beiderseits *Babinski* und *Oppenheim* negativ).

Es wurde Intaktheit der beiderseitigen Zentralwindungen und ihrer Projektion und ebenso der rechten optischen Projektionsbahn angenommen, während links eine Schädigung der Sehstrahlung erwartet wurde.

Tatsächlich bestätigte der anatomische Befund in den wesentlichen Punkten die klinische Diagnose.

Der *makroskopische* Befund am undurchschnittenen Gehirn ergab beiderseits alte Erweichungsherde des Parietalhirns und des Schläfen-

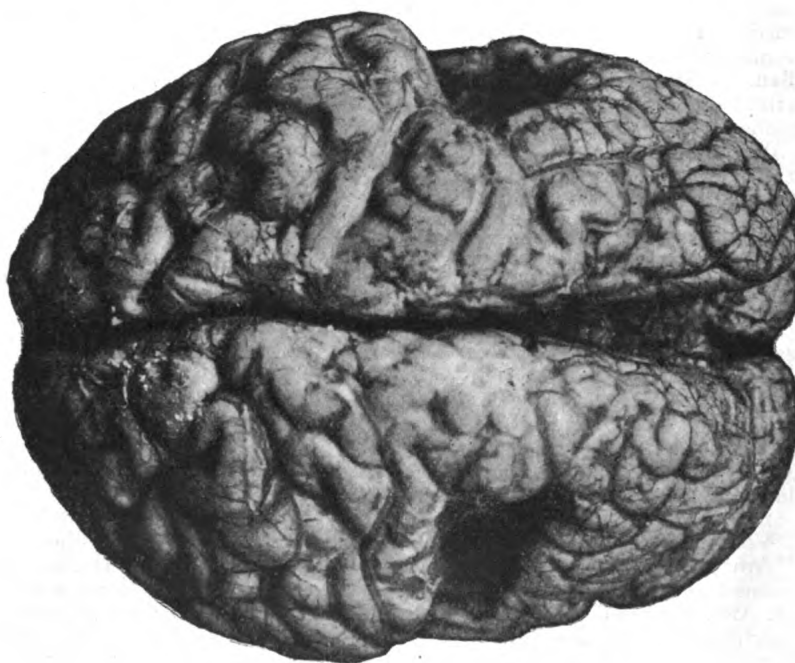


Fig. 1. Hirn, von oben gesehen.

lappens. Die Ausdehnung der Herde ist rechts und links nahezu symmetrisch. *Links* erscheint die hintere Hälfte der I. Schläfenwindung und des hinteren Drittels der II. Schläfenwindung, der Gyrus angularis und die Marginalwindung betroffen. Nach oben erstreckt sich der Herd bis an die Interparietalfurche, an einzelnen Stellen geht er auch über sie weg. Die vordere Grenze des Herdes liegt hinter der hinteren Zentralwindung, diese und ein Stück hinter ihr intakt lassend. Nach hinten ist der Herd von den Occipitalwindungen begrenzt. Intakt ist die III. Schläfenwindung und die Basis des Hirnes und die ganze Medianfläche des Occipital- und Parietalhirnes. *Rechts* ist im wesentlichen derselbe Befund. Es steht hier etwas mehr von der ersten Schläfwindung, und der Herd scheint in der Gegend des Schläfelappens weniger in die Tiefe zu greifen als links. Das obere Scheitellappchen ist nur in den hinteren Partien betroffen.

Das Gehirn wird in toto in Müller gehärtet und in Serienschritte

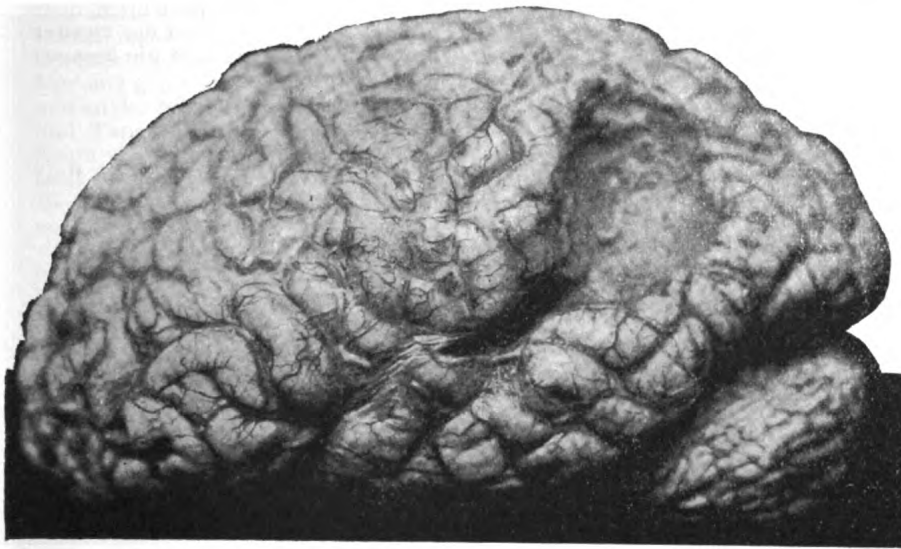


Fig. 2. Linke Hemisphäre.

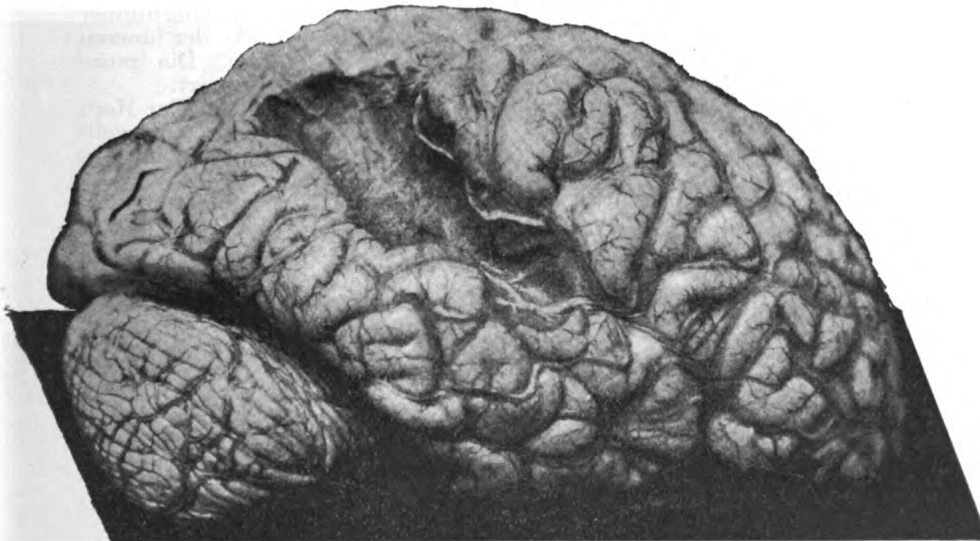


Fig. 3. Rechte Hemisphäre.

zerlegt, nach *Pal* und *van Gieson* gefärbt. Es ergab sich dabei folgender Befund, wenn man von hinten nach vorn die Schnitte verfolgt:

Die Spitze des Hinterhauptlappens ist beiderseits ungeschädigt erhalten. Auf den Querschnitten tritt schon nahe der Spitze der Ventrikel auf. Das laterale Marklager ist deutlich verdünnt. Zwischen Windungstiefe und Ventrikel liegt nur eine ganz schmale Marklagerschicht. Schnitt 1 (7).

Links kleinerer, rechts größerer parietaler Herd, beiderseits bis zur ventrikelbedeckenden Tapetumschicht in die Tiefe reichend.

Links ist von den parietalen Windungen die der Interparietalfurche zugewendete Seite des unteren Scheitellappchens erhalten, der der Parallel-

furche zugewendete Teil fehlt völlig. Erhalten ist auf der parietalen Seite erst wieder der untere Abschnitt der III. Schläfenwindung, von der zweiten steht eine kleine Zacke. Fusiformis, Lingualis, Calcarina und die gesamte



Schnitt 1.

mediale Fläche der Cuneusgegend sind intakt. Der Herd geht zapfenförmig in das untere Längsbündel hinein, von ihm ist lateral nichts, basal ein schmaler Streifen erhalten. Die Stabkranzschicht (Strat. sagittale intern.) fehlt gleichfalls lateral vollständig. An der Basis tritt sie als ein ganz dünner Streifen zwischen Tapetum und Fascicul. long. inf. hervor. An der inneren oberen Ventrikeldecke steht noch ein Zapfen Forceps major. Die ganze Marklagerschicht ist stark reduziert. Der Ventrikel ist erweitert.

Rechts findet sich ein im wesentlichen symmetrisches Bild. Der Herd geht über die Interparietalfurche weg. Der Ausfall im Marklager entspricht fast völlig dem der linken Seite. Es steht etwas mehr von dem basalen Teil des Fascicul. longitudinalis inferior.

Schnitt 2 (17): Nierenförmiges Aussehen der Hemisphärenschnitte infolge des doppelseitigen symmetrischen Ausfalles der lateralen Partien.



Schnitt 2 (17)

Links geht der Herd jetzt über die Interparietalfurche hinweg.

Die Vernichtung des Markmantels geht in die oberen Partien medianwärts bis in den Stabkranz des Praecuneus. Seine Rinde und der einstrahlende

Markkegel sind intakt, ebenso die übrigen medialen Hirnpartien. Der Herd geht bis auf die Ventrikelwand. Lateral sind keine Tapetumfasern mehr erhalten, auch dorsal fehlen sie fast ganz. Innen oben am erweiterten Ventrikel liegt ein kleiner Zapfen des Forceps major und von hier aus geht eine ganz dünne leidlich erhaltene Schicht an der medianen und an der basalen Ventrikelwand entlang. Zwischen Marklager der Calcarina und Tapetum des Ventrikels liegt nur eine ganz schmale, makroskopisch kaum sichtbare Schicht Strat. sagittal. intern. Vom unteren Längsbündel fehlt die ganze parietale Partie, ebenso von dem Stratum sagittale internum. Es ist nur der basale Anteil von beiden und auch dieser viel dünner als normal vorhanden.

Rechts ist der Befund fast ganz übereinstimmend mit dem linken, nur daß von der oberen Parietalwindung etwas mehr steht. Vom basalen Stück des unteren Längsbündels und dem darüberliegenden Stratum sagittale internum ist etwas mehr erhalten als links.



Schnitt 3 (34).

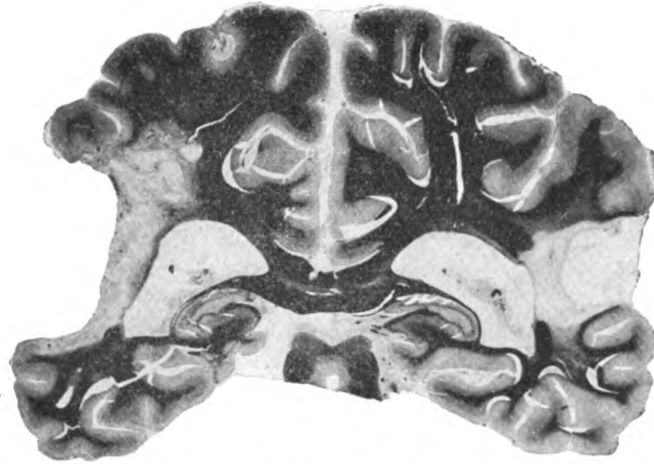
Schnitt 3 (34). Der Herd *links* umfaßt außen noch die ganze Konvexität des untern Scheitellappchens bis herab zur dritten Temporalwindung, geht nach oben noch an den oberen abhängigen Rand der Interparietalfurche heran und erstreckt sich tief ins Mark. Das angrenzende Marklager des Praecuneus ist aufgeheilt. Außen geht der Herd bis auf den Ventrikel und dementsprechend fehlt hier Fasciculus longitudinalis inferior, Stabkranzschicht und Tapetum völlig. Die Tapetumschicht ist bis in den Forceps major hinein stark gelichtet. Der dem Forceps minor naheliegende Teil und Forceps minor selbst ist etwas stärker geärbt, doch im Volumen reduziert. Die basalen Partien des unteren Längsbündels sind deutlich. Das Stratum sagittale internum sehr stark gelichtet und verschmälert.

Rechts ist der Herd kleiner. Die Interparietalfurche ist intakt, und es steht etwa die Hälfte der unteren Parietalwindung. In der Tiefe reicht der Herd bis an den Ventrikel. Der Forceps ist stark aufgeheilt. Während links die dem Forceps normalerweise aufliegende dichte sagittale Stabkranzschicht schwächig und kaum sichtbar ist, ist hier eine deutliche Schicht Stabkranz sichtbar.

Die Ventrikel sind beiderseits erweitert.

Schnitt 4 (46). Schnitte durch das Splenium corporis callosi zeigen überall die mittleren Partien des Balkens deutlich degeneriert, besonders basal ist die Färbung gut. Dorsal ist sie nicht ganz gut, aber doch deutlich besser als in der Mitte. Die Ausdehnung des Herdes bleibt links im übrigen im wesentlichen dieselbe. Unteres Längsbündel in dem Schläfenlappen-

anteil beiderseits dünn erhalten, es schneidet gegen den Herd scharf ab. Rechts ist es in der lateralen Partie besser erhalten als links. Links ist der Herd noch immer ausgedehnter, insofern die II. Schläfenwindung nur mit einer schmalen Rindenkuppe und Marksaum vorhanden ist. Von der



Schnitt 4 (46).

unteren Scheitelwindung ist nur eine kleine, vom Mark losgelöste Windungskuppe da. Der Herd geht links erheblich mehr in die Tiefe und deckt das Ventrikeldach bis zur Hälfte. Die sagittale dorsale Stabkranzschicht über dem Tapetum fehlt infolgedessen links noch völlig.

Rechts ist vom Schläfenlappen von der II. Schläfenwindung der der dritten zugekehrte Teil gut, der zur I. Schläfenwindung sich senkende Teil fehlt.

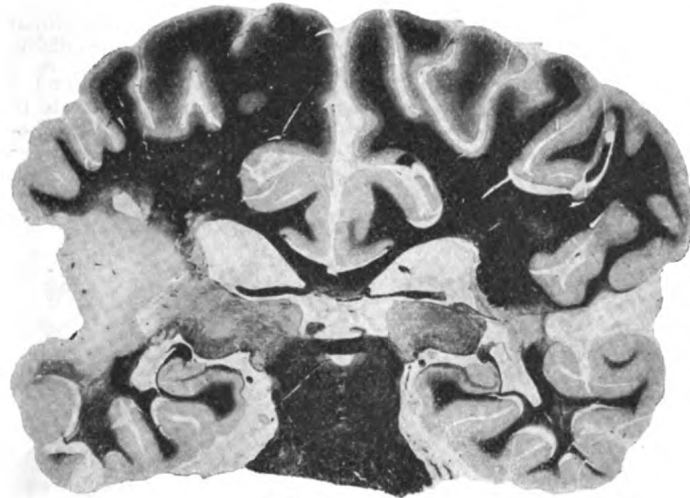
In den folgenden Schnittebenen tritt das Pulvinar in die Schnittebene, und zwar links ca. 2 mm früher. Die Ventrikelwand fängt sich an nach außen mit einer dünnen Markfaserschicht zu bedecken.

Rechts steigt das untere Längsbündel seitlich weiter in die Höhe und ist nur durch eine deutliche Schicht des Strat. sag. intern. vom dünnen Tapetumblatt getrennt. Der Herd umfaßt rechts noch die I. Schläfenwindung ganz.

Links beginnt der Linsenkern sich anzusetzen.

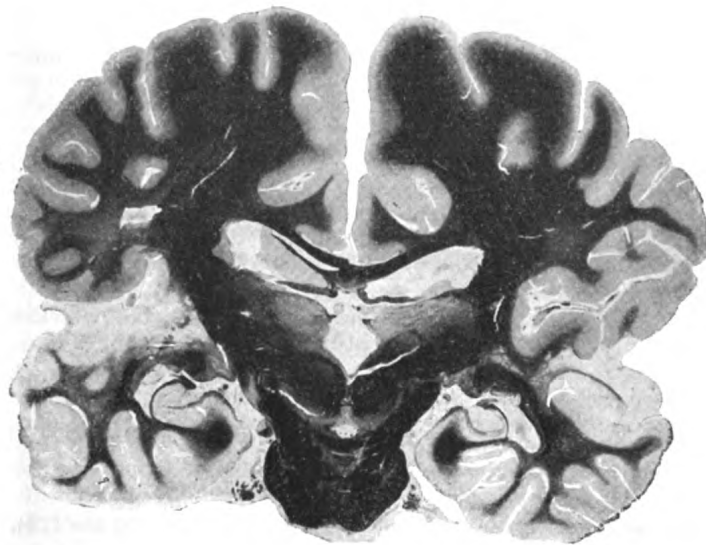
Schnitt 5 (66). Rechts verkleinert sich der Herd schnell. Links fehlt noch der I. Temporalis völlig, ebenso die Supramarginalwindung zu einem größeren Teil. Der Herd geht links in die Tiefe bis zu dem Linsenkern. Der Sehhügel ist intakt. Der Herd erstreckt sich noch tief ins Mark des Scheitellappens und ist von dem dorsalen Stück des Nucleus caudatus nur durch eine schmale aufgehellte Faserplatte getrennt. Die basale Partie des Balkens ist noch deutlich aufgeheilt. Die beiden Seitenventrikel sind erweitert, dadurch ist die Balkenfaserung in die Breite gezogen. Während die Höhengröße des Herdes links $3\frac{1}{4}$ cm beträgt, beträgt sie rechts nicht ganz 1 cm und betrifft hier fast ausschließlich noch das Gebiet des I. Temporalis und die ihr anliegende Windungskuppe und Abhänge der II. Temporalis. Es steht und ist gut gefärbt die Uebergangswindung der Marginal- zur I. Schläfenwindung. Der Pons ist durch die hintere Kommissur und die Bindearmkreuzung getroffen. Links findet sich lateral von der aufsteigenden Schleife eine helle Zone in dem Bereich der ersten absteigenden Brückenfasern, die sich auf einer Schnittserie bis in die

Brückenfasern hinein verfolgen läßt. Nach aufwärts läßt sich die Zone, die lateralen Partien im Hirnschenkel einnehmend, verfolgen. Das Corp.



Schnitt 5 (66).

geniculat. internum scheint beiderseits verschmälert und aufgeheilt, ebenso die zu ihm ziehende Strahlung aus dem Schläfenlappen.



Schnitt 6 (80).

Schnitt 6 (80). Ziemliches symmetrisches Bild des Herdes rechts und links, links trifft der Schnitt schon etwas mehr vom Linsenkern. Der links-eitige Herd hat sich schnell verschmälert und vernichtet die erste Schläfen-

windung, einen Teil der zweiten, dringt in die Inselrinde herein. In der Tiefe ist der ganze Markstiel des Schläfenlappens gelichtet. Erhalten ist das untere Längsbündel. Man sieht beiderseits, aber rechts sehr viel stärker, Fasermassen sich lateral an das Corpus geniculatum externum anlegen. Im lateralen Anteil des linken Hirnschenkels eine Degenerationszone, die sich auf späteren Schnitten direkt in den Schläfenlappenstiel fortsetzt.

Rechts zeigt sich der der Fossa Sylvii zugekehrte Anteil der I. Schläfenwindung aus zwei Windungen bestehend. Der untere Anteil, die *Heschlsche* Windung, ist im vorderen Anteil gut erhalten, das Mark der oberen Windungskuppe und der hinteren Kuppe zerstört. Das zur inneren Kapsel einstrahlende Mark des Schläfenlappens ist stark aufgehellte, unterer Teil des Balkens noch gelichtet.



Schnitt 7 (105).

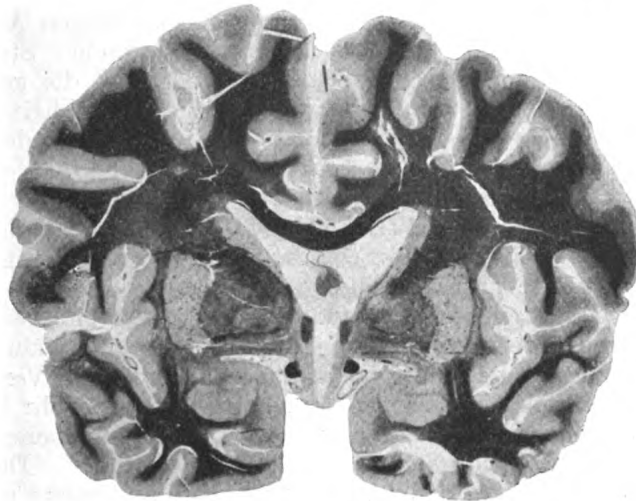
Schnitt 7 (105). Auf der Höhe der Corpora mamillaria ist links der Herd bis auf einen kleinen oberflächlichen Defekt in der Rinde der I. Schläfenwindung geschwunden. Ebenso ist auf der dem Operculum zugekehrten Windungskuppe der I. Schläfenwindung ein kleiner Defekt. Die Insel ist beiderseits intakt.

Der Balken zeigt in seinem basalen, dem Ventrikel zugekehrten Teil in der Mitte noch eine leichte Lichtung.

Rechts findet sich in dieser Schnittebene ein scharf umschriebener, etwa erbsengroßer, beim Schneiden mit einer derben Bindegewebsschicht umscheideter, dem Messer ausweichender Herd. Betroffen ist der medialste Linsenkernanteil, die Linsenkernschlinge einschließlich ihres Haubenteiles. Der Sehhügel ist in seinem inneren und äußeren Kern von dem Herde mitbetroffen.

Die Ausdehnung des Sehhügelherdes geht (Serie 95 bis 123), von der Schnitthöhe, welche das hintere Ende der Corpora mamillaria trifft, bis zur Schnitthöhe, die durch die vordersten Schnittebenen des Nucleus anterior thalami geht. Hier [Schnitt 8 (120)] ist noch eine kleinere Aufhellung in der dem medialen Globus pallidus aufliegenden Kapselschicht. Der Schläfenlappen ist rechts intakt, links noch in der Kuppe der I. Schläfenwindung ein kleiner Herd. Im Marklager der rechten Stirnwindung tritt eine Erweichungszone auf.

Schnitte, die durch das Chiasma gehen, zeigen in diesem eine ausgesprochene Degenerationszone, welche die mittlere basale Partie einnimmt (linkes Auge enukleirt). Der im Mark der I. Frontalis rechts gelegene frischere Erweichungsherd, welcher keine nennenswerte Reaktion der Umgebung zeigt, geht bis in den Pol des Stirnhirns nach vorn. Vom Herd ergriffen ist die erste Frontalwindung des Gyrus fornicatus ober- und



Schnitt 8 (120).

unterhalb des Balkens und die innere Partie des Gyrus rectus. Der äußere Rindensaum ist erhalten. Erweicht ist nur das Marklager in Form zahlreicher kleiner Herde mit dazwischenliegenden erhaltenen Markscheidenpartien. Sekundäre Degenerationen, die in den Balken hereinziehen, sind nicht da. Auf Giesonpräparate zeigt die Umgebung des Herdes eine beginnende Gliawucherung. Der Schrumpfungsvorgang des Stirnhirnherdes ist erst im Beginn.

Epikrise.

Was zunächst die Beziehungen der anatomischen Befunde zu dem klinischen Bilde anlangt, so kann der Herd im rechten Stirnhirn für die plötzlich eingetretenen und stationär gebliebenen aphasischen und agnostischen Störungen außer Betracht bleiben. Der Herd ist jüngeren Datums. Es ist noch kaum zu Narbenbildung und nur in geringem Umfang zur Resorption des Myelins gekommen. Es ist kein Zweifel, daß der Stirnhirnherd die Ursache eines der während der Beobachtung aufgetretenen, mit epileptischen Krämpfen einhergehenden Insulte gewesen ist. Er trat ein, als schon das vollentwickelte klinische Bild der sensorischen Aphasie und Agnosie vorlag. Auch der kleine fibröse Herd im Sehhügel kann nach klinischen Erfahrungen für die hier zu besprechende Störung nicht in Betracht kommen.

Als Ursache für die aphasisch-agnostischen Störungen kommen allein die symmetrischen Herde im Parietal- und Schläfenhirn in Betracht.

Zunächst das *akustische und Sprachgebiet*. Die Worttaubheit war von Anfang an bis zum Lebensende, also während 18 Monaten, vollständig. Niemals konnte festgestellt werden, daß der Kranke ein Wort sicher verstanden hat, ein Befund, der bekanntlich bei einer länger bestehenden sensorischen Aphasie ungewöhnlich ist. Es hat uns, wie schon bemerkt, dieser Umstand, wenn auch nicht allein, die Veranlassung gegeben, einen doppelseitigen Ausfall der ersten Schläfenwirkung im Bereich der *Wernickeschen* Stelle anzunehmen, entsprechend der alten Auffassung, daß die gewöhnlich eintretende, weitgehende Restitution der Worttaubheit bei Vernichtung der *Wernickeschen* Stelle auf einem Eintreten des rechten Schläfelappens beruhe. Der anatomische Befund hat uns recht gegeben. Er beweist aber auch, daß eine Vorstellung von der Mitwirkung der rechten Hemisphäre, wie sie *Nießl-Mayendorf* hat, nicht aufrecht zu halten ist. Dieser sagt, daß die regelmäßige Mitwirkung der rechten Wortklangsphäre beim Sprachakt durch die Paraphasie bewiesen werde, denn diese erlösche, wenn beide Wortklangsphären untergegangen seien. Bei unserem Kranken bestand dauernd eine sehr starke Paraphasie trotz fast völliger Vernichtung auch der rechten Wortklangsphäre. *v. Nießl* könnte ihr Erhaltenbleiben anatomisch mit dem Rest der erhalten gebliebenen *Heschl'schen* Windung rechterseits in Verbindung bringen. Demgegenüber ist aber zu sagen, daß dieser Rest doch anderseits nicht ausgereicht hat, Wortverständnisreste zu erhalten, und daß bei der starken Schädigung der rechten Wortklangsphäre dann zu mindestens nichts geradezu ein Plus an Paraphasie, wie es die ausgesprochene Logorrhoe mit sich brachte, in Erscheinung treten durfte.

Wichtig im Hinblick auf die Doppelseitigkeit der Herde im hinteren Abschnitt der ersten Temporalis war das Verhalten des Gehörs, und es muß als eine besonders günstige Konstellation betrachtet werden, daß die Prüfung mit der kontinuierlichen Tonreihe zu einem Ergebnis führte. Die mit allen Kautelen vorgenommene Untersuchung ließ keinen Zweifel darüber, daß der Ton der Stimmgabel den Kranken zu charakteristischen Ausdrucksbewegungen, die sowohl die Tatsache der Perzeption als die Richtung im Raume zu erkennen gaben, veranlaßte. Es scheint mir nicht zu weit gegangen, aus der Gesetzmäßigkeit der Reaktion den Schluß zu ziehen, daß die Perzeption der Tonskala erhalten war. Diese Feststellung ist wichtig, weil es meines Wissens der erste Fall doppelseitiger Schläfenlappenherde ist, bei dem diese Untersuchung durchgeführt werden konnte, und sie ist wichtig im Hinblick auf die von *Wernicke* vertretene Annahme, daß die Worttaubheit auf einem Verluste der Perception der Sprachsexe beruhe. Da der Kranke unfähig war, nachzusingen, oder sich im speziellen darüber auszudrücken, wie er die Töne wahrnahm, sondern nur feststellbar war, daß die geprüften Töne der Tonreihe die Aufmerksamkeit des Patienten fesselten und ihn veranlaßten, mit dem Zeigefinger nach dem betroffenen Ohr zu deuten, so kann natürlich nicht gesagt werden, ob er die Töne nach Höhe und

Dauer wie ein Gesunder wahrnahm. Das Vorhandensein der Reaktion auch innerhalb des Bereiches der Sprachsekte spricht jedenfalls mit großer Wahrscheinlichkeit dafür, daß die Worttaubheit nicht in der einfachen Weise einer akustischen Ausfallserscheinung der Skala von (b') bis g'' zu erklären ist, sondern daß es sich um einen Verlust übergeordneter Assoziationskomplexe handelt. Die Hörfähigkeit war beiderseits vorhanden, aber sie war rechts weniger gut als links. Ich hatte zunächst bei makroskopischer Betrachtung angenommen, daß unser Fall gegen die *Flechsigsche* Auffassung einer ganz umschriebenen Lokalisation des Gehörs in der *Heschlschen* Windung spräche, da diese zu fehlen schien. Das ist nicht der Fall. Denn die Verfolgung an Schnittserien hat ergeben, daß rechts ein kleines, in der Tiefe liegendes, gute Fasern enthaltendes Stück der *Heschlschen* Windung erhalten geblieben war, und daß rechts die Strahlung vom Mark des Temporallappens nach dem inneren Kniehöcker besser erhalten war als links.

Man würde bei unserem Befunde unter Zugrundelegung der Richtigkeit der *Flechsigschen* Lehre von der Endigung der Hörbahn in der *Heschlschen* Windung sagen müssen, daß ein ganz kleiner Rest erhaltener *Heschlscher* Windung in der rechten Hemisphäre genügt, die Tonskala beiderseits, und zwar links besser als rechts zu erhalten. Daß links und rechts gehört wurde trotz Fehlens der linken *Heschlschen* Windung, würde in der nicht totalen Kreuzung der Hörbahn eine ausreichende Erklärung finden.

Anderseits würde aber auch gesagt werden müssen, daß ein solcher Rest *Heschlscher* Windung in der rechten Hemisphäre nicht genügt, eine Worttaubheit zur Restitution oder auch nur zur Besserung zu bringen. Es liegt darin ein Bedenken, die Lokalisation der Worttaubheit ausschließlich an die *Heschlsche* Windung gebunden zu erachten.

Vor der Aufteilung des Hirns in Schnittserien glaubte ich in der vorliegenden Beobachtung auch eine Bestätigung einer von mir gelegentlich ausgesprochenen Auffassung zu haben, daß nämlich das anscheinend regelmässige Erhaltenbleiben gewisser Reste von Funktionsleistung nach Zerstörung der im Hirnmantel gelegener Projektionszentren auf eine Mitwirkung der phylogenetisch älteren subkortikalen Hirnteile zu beziehen sei. Dafür schien mir zu sprechen das Erhaltenbleiben von zentralen Sehresten nach ausgedehnten doppelseitigen Durchbrechungen der Sehstrahlung im Occipital- und Parietalhirn, das Bestehenbleiben des Pyramidenbahnprädektionstypus auch nach doppelseitiger Durchbrechung der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel. v. *Nießl-Mayendorf* hat mir in der Kritik meiner diesbezüglichen Bemerkungen¹⁾ die Behauptung zugeschoben, ich hätte von Fällen gesprochen, in denen eine vollständige Zerstörung der Extremitätenzonen beider Hemisphären vorgelegen hätte. Von solchen Fällen habe ich nirgends gesprochen. Was ich gesehen habe, ist aber das, daß

¹⁾ Jahresbericht d. schles. Ges. für vaterl. Kultur. 1910. p. 32.

bei doppelseitiger Durchbrechung der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel und der dadurch herbeigeführten Paraplegie die Plantarflexion des Fußes und die Kniestreckung gut und kräftig geblieben ist, was bei der Annahme einer doppelseitigen Innervation der bei der Hemiplegie normalerweise erhaltenen Muskelgruppen nicht der Fall sein dürfte. Solche Fälle können an die Mitwirkung der phylogenetisch älteren Hirnteile, auch bei der Willkürinnervation und bei der bewußten Empfindung denken lassen. Der vorliegende Fall beweist, wie gesagt, nachdem sich die *Heschlsche* Windung zum Teil intakt erwiesen hat, nichts. Ich bin mir auch klar darüber, daß die Auffassung geläufigen Auffassungen über die Bindung aller willkürlichen Vorgänge an die Hirnrinde widerspricht und keineswegs sicher zu begründen ist. Es hat aber meines Erachtens doch auch von vornherein eine gewisse innere Wahrscheinlichkeit, daß den subkortikalen Teilen von ihren ursprünglichen, später von der Rinde übernommenen Funktionen nicht alles verloren gegangen ist, und daß nach Ausschaltung der Rinde manches wieder mit einer gewissen Selbstständigkeit hervortreten kann, mag man sich den Impuls nun von anderen Rindenstellen ausgehend denken oder sonst woher.

Agnostische und apraktische Störungen. Bei der infolge der hochgradigen Paraphasie und dem Fehlen der Konkreta äußerst gestörten Fähigkeit des Kranken, sich sprachlich auszudrücken, sind die Schlußfolgerungen auf vorhandenes Verständnis oft ausschließlich aus den anderen Expressivbewegungen des Kranken zu ziehen, und es fehlen deshalb insbesondere alle Angaben über die nuancierteren Vorgänge in dem Kranken bei dem Erkennungsakte.

Es ist bei vielen Reaktionen unseres Kranken nicht leicht, zu sagen, ob eine agnostische oder apraktische Störung zugrunde liegt. Die Tatsache, daß Gegenstandsgeräusche, taktil oder optisch ihm entgegengebrachte Eindrücke für sich allein vielfach keinerlei Interesse erweckten, konnte ebenso daran denken lassen, dass eine Unmöglichkeit, die zugeordneten Handlungsfolgen eintreten zu lassen — also eine apraktische Störung — vorlag, als daran, daß der einsinnig entgegengebrachte gegenständliche Reiz nicht zum Akt des Wiedererkennens ausreichte. Vielfach wiederholte Untersuchungen haben mir aber doch keinen Zweifel darüber gelassen, daß eine agnostische Störung vorlag. Daß die schwere Erweckbarkeit des Interesses für einen Gegenstand nicht an dem Ausfall der psychomotorischen, sondern an der Unzulänglichkeit der gnostischen Akte gelegen war, ergab sich, wie ich glaube, mit Sicherheit aus der Tatsache, daß der Akt des Erkennens, wenn er erfolgte, sich in der Gebärde der freudigen Ueberraschung zu erkennen gab (in der Mimik und in der sonstigen Art der Reaktionen war meist keine apraktische Komponente festzustellen) weiterhin daraus, daß das Hinzutreten der sensorischen Erregungen von einem zweiten Sinnesterritorium aus vielfach offenbar den Erkennungsakt erleichterte. Das optische Gegenstandsbild

allein und noch weniger das taktile allein genügten nicht, eine adäquate Reaktion hervorzurufen, sondern ließen den Kranken meist gleichgültig. Dagegen ließ die Summation optischer und taktiler Reize den Kranken oft zur Identifikation des Gegenstandes gelangen, und auch wenn er nicht dazu gelangte, zeigte sich in der Art, wie er den Gegenstand zur Seite legte, nichts eigentlich Apraktisches.

Die agnostische Störung betraf das optische, akustische und taktile Gebiet ziemlich gleichmäßig, die letzten beiden vielleicht etwas mehr. Die bei geschlossenen Augen ihm in die Hand gelegten Gegenstände lösten überhaupt keine Reaktion aus, abgesehen von der, sich das Auge nach Möglichkeit freizumachen. Dasselbe war bei Erzeugung von Gegenstandsgeräuschen der Fall. Aber auch der lediglich das Auge treffende Reiz genügte nur ganz ausnahmsweise. Es ist nur einmal beobachtet worden, daß er spontan nach einer auf dem Tisch liegenden Semmel gegriffen hat, sonst ignorierte er das Essen, das vor ihm hingestellt wurde, dagegen aß er, wenn es ihm bei offenen Augen in die Hand gegeben wurde.

An der Tatsache, daß ein *Zusammenwirken mehrsinniger Reize den gnostischen Prozeß*, der von einzelnen Sinnesterritorien aus kaum erweckbar war, *begünstigte*, kann nicht gezweifelt werden und sie findet wohl ihre Erklärung darin, daß die für die Einzelsinnidentifikation in Betracht kommenden akustischen, taktilen und optischen Hirnterritorien in ihrer ganzen Erweckbarkeit zu stark herabgesetzt waren, daß aber auf dem Wege der Assoziation eine Verstärkung der im einzelnen zu schwachen Erkennungsmerkmale möglich wurde, die in einzelnen Fällen noch zur Identifikation und jedenfalls zu einer Anregung des Identifikationsprozesses führte.

Neben der agnostischen Störung bestand sicher auch eine ideotorisch-apraktische. Vielfach kam beim Manipulieren mit Gegenständen, die der Kranke erkannt hatte, der Handlungsvorgang nicht zum Abschluß. Er bringt eine Schachtel, die er richtig geöffnet, nicht mehr zusammen, Gewichte, die er aus einem Satze richtig herausgenommen, nicht mehr wieder in ihn hinein. Die Folge des Zigarrenabschneidens, Mundsteckens und Anzündens kommt nicht zu Ende. Er vergißt die Strümpfe und zieht die Schuhe über den nackten Fuß usw. In manchen Fällen ist es zweifelhaft, ob einer Fehlhandlung eine agnostische oder apraktische Störung zugrunde liegt, so, wenn er das Stethoskop ans Auge führt und durchsieht, oder wenn er die Haarbürste wie eine Handbürste ins Wasser steckt.

Bemerkenswert ist, daß motorisch apraktische Handlungen keine wesentliche Rolle spielten, er manipulierte mit beiden Händen gleich, sogenannte amorphe Bewegungen kamen niemals vor. Er schraubt Stiel und Platte des Stethoskopes gut zusammen, dreht den Wasserhahn richtig auf, wäscht sich die Hände, er ißt und trinkt richtig, wenn ihm die Dinge in die Hand gegeben werden. Zufassen, Handschluß, Weglegen Handöffnung gelingt ihm meist

richtig. Sprachliche Aufträge zu Handlungen befolgt er nicht, eine Prüfung der Ausdrucksbewegungen und Objekthandlungen aus dem Gedächtnis ließ sich deshalb nicht ausführen. Auch zum Nachahmen von Bewegungen ist er meist nicht zu bewegen (weil das Verständnis für Gesten fehlt?). Nur ganz gelegentlich kommt es vor, daß er die Zunge herausstreckt, wenn man ihm die Bewegung vormacht oder daß er lacht, wenn man ihn anlacht. Die Schrift ist nicht apraktisch. Wenn er, was selten gelingt, zum Schreibakt zu bringen ist, so schreibt er völlig paragraphisch mit stark perseveratorischem Charakter, aber er schreibt Buchstaben.

Die geringe Ausbildung der motorisch apraktischen Störung ist bemerkenswert im Hinblick auf die Lokalisation der Herde. Daß die einfachen sensomotorischen Akte intakt waren, ist bei dem Freibleiben der vorderen und hinteren Zentralwindungen im Einklang mit den *Liepmannschen* Aufstellungen. Das Vorhandensein der tief ins Mark bis zum Ventrikel einschneidenden Herde im Parietalhirn konnte aber bei der weitgehenden Lostrennung der motorischen Region von den hinteren Hirnpartien nach sonstigen Erfahrungen ausgesprochene apraktische Erscheinungen erwarten lassen. Vielleicht versteht sich ihr Ausbleiben beziehungsweise ihre geringe Ausbildung aber daraus, daß beiderseits von der Marginalwindung der vordere Teil erhalten geblieben war. Daß Herde in der Angularwindung nicht von motorischer Apraxie begleitet zu sein brauchen, darauf habe ich an anderer Stelle früher hingewiesen.

In anatomischer Hinsicht sei in diesem Zusammenhang nur auf zwei Punkte kurz hingewiesen, zunächst auf den Verlauf der Sehbahn. Die Schnittserie zeigte die Calcarinagegend überall intakt, dagegen sehen wir eine Durchbrechung des Marklagers des Parietalhirns bis auf die Tapetumschicht des Ventrikels. Das sagittale Mark und das untere Längsbündel war beiderseits zerstört, mit Ausnahme des basalen Teiles und eines Restes der unteren Partien des lateralen Teiles.

Dieser laterale Rest reichte rechts ein wenig mehr als links in die Höhe. Da rechts eine deutliche, wenn auch vielleicht nicht komplette Hemianopsie vorlag, während links das Gesichtsfeld da war, so bleibt keine andere Annahme, als daß das geringfügige Plus, was rechts an Sehstrahlung und Stratum sagittale internum vorhanden war, Träger des erhaltenen Gesichtsfeldes war. Es würden also innerhalb der Sehstrahlung vor allem die etwas unter der Mitte und die daranstoßenden ventralen Teile des Fasciculus longitudinalis inferior und des Stratum sagittale internum sein, welche der Leitung der Sehfunktion dienen. Das würde ungefähr mit der *v. Morakowschen* Auffassung übereinstimmen, der in den vorderen Occipitalpartien die mittleren und teilweise auch die ventralen Etagen des Stratum sagittale internum hierfür in Anspruch nimmt.

Für die Topographie im Splenium des Balkens ergibt sich aus der hier sich findenden Degenerationszone, daß es auf dem Frontalschnitt die mittlere Abteilung ist, welche die aus dem Scheitelläppchen und der 1. und 2. Schläfenwindung kommenden Balkenfasern enthält.

Pathologische Ueberwertigkeit und Wahnbildung¹⁾.

Von

KARL BIRNBAUM

in Berlin-Buch.

Inhaltsübersicht.

Allgemeines.

Begriffsbestimmung.

Psychopathologie der Ueberwertigkeit

Wertungsüberwertigkeit und Wahnbildung.

Logische Ueberwertigkeit und Wahnbildung.

Assoziative Ueberwertigkeit und Wahnbildung.

Das klinische Bild der Ueberwertigkeitswahnpsychosen.

Ueberwertige Idee und Wahnidee.

Bedingungen der Ueberwertigkeitswahnbildung.

Die klinische Stellung der Ueberwertigkeitswahnpsychosen.

Allgemeines.

Die überwertigen Vorstellungen sind eigentlich von jeher seit ihrer Aufstellung und Heraushebung durch *Wernicke*²⁾ in engsten Zusammenhang und innerste Beziehung zur Wahnbildung gebracht worden. *Wernicke* selbst nennt in seinem ersten Aufsatz die überwertigen Ideen glattweg fixe Ideen, identifiziert sie also mit den umschriebenen stabilen *wahnhaften Einzelgebilden* der alten Nomenklatur. Er hebt des weiteren die aus ihnen unmittelbar und folgerichtig hervorgehenden „logischen Delirien“, also richtige *Wahnprozesse*, heraus und stellt schließlich sogar eine besondere auf ihrem Boden sich erhebende *Wahnpsychose* auf, die zirkumskripte Autopsychose auf Grund einer überwertigen Idee.

Andere Autoren (*Pfeiffer* usw.), die diese Schöpfung *Wernickes* aufnahmen und weiter verarbeiteten, sind im wesentlichen in den gleichen Bahnen gewandelt, und auch durch ihre Arbeiten zieht sich gewöhnlich als Leitmotiv diese Anschauung von der engsten Verbindung zwischen überwertiger Idee und Wahnbildung. Aber selbst in den Fällen, wo das Moment des überwertigen Komplexes nicht so ausdrücklich in den Vordergrund gestellt wird, wie etwa bei *Friedmanns* „milden“ Wahnformen³⁾, läßt die Darstellung diesen Zusammenhang nicht vermissen⁴⁾.

¹⁾ Aus der Irrenanstalt Buch der Stadt Berlin. (Direktor: Geheimrat Richter.)

²⁾ *Wernicke*, Ueber fixe Ideen. Dtsch. med. Woch. 1892, und Grundriß der Psychiatrie. Leipzig.

³⁾ *Friedmann*, Beiträge zur Lehre von der Paranoia. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. Bd. 17.

⁴⁾ *Lomer* identifiziert sogar, allerdings ohne weitere Belege und Begründung, überwertige Idee und Paranoia in einem kleinen Aufsatz („Liebe und Paranoia“, Neurol. Zbl., 1904), der auch sonst einige Beziehungen zu unserem Thema aufweist. Unter Paranoia versteht er dabei „das Uebermächtigwerden bzw. -sein gewisser Vorstellungskomplexe, deren Uebergewicht am Ende so groß wird, daß sie sich die Kräfte des logischen Denkens dienstbar macht und dadurch in ihrer Wertigkeit herabdrückt“.

Der enge innere Zusammenhang zwischen überwertiger Idee und Wahnbildung ist nach allen diesen Arbeiten unbestritten. Worin er begründet liegt, und wie er im einzelnen zu erklären ist, ist sowohl von *Wernicke* selbst wie seinen Nachfolgern an der Hand von Einzelfällen wiederholt dargelegt worden. Immerhin ist doch bis jetzt eine allgemeine Erörterung aller Beziehungen zwischen diesen beiden Erscheinungen noch nicht gegeben worden. Und doch ist gerade sie sowohl für die Frage der Wahngenese wie der Wahnpsychosen überhaupt von besonderem Wert. Einmal ist das Problem der Wahnentstehung sonst gewöhnlich von einer anderen Seite her, von anderen Gesichtspunkten und Voraussetzungen aus in Angriff genommen worden — man denke an die vielen Beiträge zur Paranoiafrage —, daher verspricht eine anders eingestellte systematische Bearbeitung ebenso in allgemein-pathologischer wie klinischer Hinsicht an sich schon einigen Nutzen. Sodann aber — und das ist noch wesentlicher — sind hier die Bedingungen für die Inangriffnahme des Wahnproblems selten günstige. Sonst mußte man zumeist von irgendwelchen allgemeinen und unbestimmten, oft mehr vermuteten als erwiesenen, mehr erschlossenen als direkt wahrgenommenen psychischen Gebilden ausgehen, von eigenartigen Mischaffekten, verändertem Allgemeingefühl, abnormer Selbstempfindung u. dgl., und kam daher nur zu leicht zu einer Auffassung, die mehr oder weniger in der Luft schwebte. Hier dagegen hat man von vornherein sicheren Boden. Hier ist ein fester Ausgangs- und Mittelpunkt gegeben, ein konkretes, klar wahrnehmbares und faßbares, deutlich abgegrenztes psychisches Gebilde, eben der überwertige Vorstellungskomplex, dessen Einzelbestandteile, Vorstellungsinhalt wie Gefühlsfärbung, sich ebenso einwandfrei erkennen, wie seine inneren Beziehungen, Folgen und Wirkungen sich klar übersehen lassen.

Aber auch abgesehen von der Frage der Wahnbildung darf eine Erörterung der Ueberwertigkeitsercheinungen als angebracht gelten. Die pathologische Ueberwertigkeit ist an sich eine so charakteristische Erscheinung mit so wichtigen Sekundärsymptomen, ist ein so bedeutungsvolles psychisches Element von stark symptomengebender Kraft, daß sie in jedem Falle eine größere Berücksichtigung verdient, als für sie bisher in Arbeiten allgemein pathologischen Charakters abgefallen ist und ihre erneute Erörterung keiner weiteren Begründung bedarf.

Eine Darstellung der Beziehungen zwischen Ueberwertigkeit und Wahnbildung muß natürlich viel Bekanntes und Selbstverständliches heranziehen, denn im Grunde spielen dabei ähnliche Faktoren mit, wie sie ganz allgemein den Wahnbildungen zugrunde liegen. Aber darauf kommt es auch gar nicht an. Nicht sowohl die Auffindung neuer Elemente als die Heraushebung der bekannten unter eigenartigen Bedingungen ist hier das Wesentliche. Erst dadurch kommt das Charakteristische der Erscheinungen zur richtigen Geltung.

Begriffsbestimmung.

Vor allem anderen gilt es nun, erst noch einmal festzulegen, was unter pathologischer Ueberwertigkeit verstanden werden soll. Der Begriff der Ueberwertigkeit ist an sich ein so unsicherer und dehnbarer, daß ohne exakte Definition mit ihm alles und nichts anzufangen ist. Daß man bei dieser Begriffsbestimmung von *Wernickes* Fassung und Darstellung auszugehen hat, ist selbstverständlich. Bei ihr stehen zu bleiben ist freilich nicht ganz leicht. Denn überraschenderweise lassen gerade die diesem Problem gewidmeten Arbeiten *Wernickes* in mehr als einer Beziehung die Klarheit, Bestimmtheit und Eindeutigkeit vermissen, wie sie doch gerade zur Begründung und Festigung eines neuartigen und prinzipiellen Standpunkts erforderlich sind. Das gilt nicht nur für die herangezogenen Fälle, auf deren Wesensverschiedenheiten seinerzeit schon *Hitzig* hingewiesen hat, sondern in gleichem Maße auch für die Begriffsbestimmung selbst, und man kann daher *Köppen*¹⁾ nicht so ganz Unrecht geben, wenn er dem Autor die zu weite und unbestimmte Fassung seiner überwertigen Idee zum Vorwurf macht, „die bald als ein allgemeiner Begriff erscheint, der die Wahnidee, fixe Idee und Zwangsidee umfaßt, bald als gleichbedeutend mit dem Begriff der fixen Idee nach *Emminghaus* (der fixe Idee eine sich nicht weiter entwickelnde, vereinzelt bleibende Wahnidee nennt), bald endlich in einem ganz bestimmten Sinne verwandt für eine pathologische Ideenbildung, die sich von allen bisher bekannten Abarten pathologischer Ideen unterscheidet.“

Wernickes Definition der überwertigen Idee, soweit er sie überhaupt in bestimmte Fassung gebracht hat, geht zunächst einfach dahin: „Ueberwertige Ideen sind *Erinnerungen* an irgendein besonders affektvolles Erlebnis oder auch eine ganze Reihe derartiger zusammengehöriger Erlebnisse.“ Nun braucht die Erinnerung an ein besonders affektvolles Erlebnis an sich gewiß noch nicht in jedem Falle überwertig zu werden, und umgekehrt braucht nicht jede überwertige Idee auf einem affektvollen Erlebnis zu basieren. *Wernicke* selbst hat übrigens, wie wir gleich noch sehen werden, daneben noch anders bedingte Formen überwertiger Ideen anerkannt. Jedenfalls trifft diese Definition ganz sicher noch nicht das Wesen der Ueberwertigkeit. *Wernicke* führt nun im gleichen Zusammenhang noch andere, prägnantere Kennzeichen an, mit denen man eher weiter kommt. Er nennt die überwertigen Ideen „herrschende Ideen“, fügt hinzu, daß sie der Korrektur durch entgegengesetzte Erfahrungen schwer zugänglich seien, je nachdem bedingungslose Voraussetzungen für das Handeln bildeten und betont schließlich, daß sie sich gewöhnlich unter dem Einfluß irgendeines lebhaften Affekts entwickelten. Diese beiden Momente, das Dominieren und die affektvolle Betonung dürften

¹⁾ *Köppen*, Zur Lehre von der überwertigen Idee. Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 51.

als Hauptpunkte für die Definition festzuhalten sein, und es ergäbe sich dann ein überwertiger Vorstellungskomplex als ein solcher, *der durch überstarke Gefühlsbetonung eine dominierende Stellung, ein beherrschendes Uebergewicht im seelischen Leben erhalten hat.* Diese nachweislich vorherrschende Gefühlsbetonung — nicht wie *Ziehen*¹⁾ und ähnlich *Friedmann*²⁾ meint, eine abnorme Steigerung der Energie, resp. Intensität der Vorstellungen —, scheint mir die wesentliche Grundlage der Ueberwertigkeit zu sein, von der man übrigens, wie noch zu zeigen sein wird, auch leicht zum Verständnis der mit jener verknüpften psychologischen Erscheinungen und speziell der Wahngelbilde gelangt.

Mit den *Komplexen Freud-Bleuler-Jungscher* Anschauung decken sich die überwertigen Vorstellungen gewiß nicht. Von allem anderen abgesehen, kann diesen Komplexen überhaupt die Ueberwertigkeit in unserem Sinne abgehen und geht sie auch vielfach ab, und die als charakteristisch für sie geltenden Wirkungen sind gewöhnlich ganz andere als die, welche wir hier als Ueberwertigkeitsfolgen kennzeichnen werden. Auch mit der *Katathymie*, speziell der katathymen Wahnbildung *Maiers* (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 13), die als Wirkungen gefühlsbetonter Vorstellungskomplexe auf die krankhaften psychischen Erscheinungen, insbesondere auch auf die Wahnsymptome charakterisiert werden, lassen sich die überwertigen Ideen nicht identifizieren, wie dies wohl nach *Picks* Vorwurf (Neurol. Zbl., 1913): *Katathymie* sei nur ein neuer Name für den alten Begriff der überwertigen Idee, naheliegen könnte. Auch hier sind die Beziehungen zwischen gefühlsbetontem Komplex und Wahnsymptomen andere als zwischen überwertigen Vorstellungen und den an sie geknüpften Wahngelbilden, und auch hier sind nur in den selteneren Fällen die wirksamen gefühlsbetonten Komplexe ihrem sonstigen Charakter nach zugleich als überwertige zu kennzeichnen, nämlich nur dann, wenn diese Gefühlsbetonung eben zugleich eine dominierende ist.

Erst durch dieses *Dominieren*, die *Monopolisierung der Gefühls-töne zugunsten eines Inhalts (Ziehen)* hebt sich der überwertige Komplex als eine charakteristische und eigenartige Erscheinung gegenüber sonstigen gefühlsbetonten heraus, denn das bloße Ueberwiegen gegenüber anderen Inhalten ist an sich noch nichts besondersartiges, vielmehr etwas durchaus Alltägliches, wie es eben

¹⁾ *Ziehen* (Lehrb. d. Psych.) faßt im übrigen das Gebiet der Ueberwertigkeiten so weit, daß der Begriff an klinischem Wert verliert. Er spricht von Stereotypen als primären motorischen Ueberwertigkeiten, von perseveratorischer Ueberwertigkeit bei Dementia hebephrenica, bringt das impulsive Irresein in engste Beziehung zu den überwertigen Vorstellungen und rechnet die Onomatomanie und Zwangsvorstellungen gleichfalls in ihr Bereich.

²⁾ *Friedmann* (Ueber den Wahn, Wiesbaden 1894) stellt die überwertigen Ideen mit den Zwangs- und Wahnideen zusammen, denen er, wie gesagt, abnorme Intensitätssteigerungen der Vorstellungen resp. einen Reizzustand der Vorstellungssphäre zugrunde legt, und sucht von dieser Grundlage aus zu einer allgemeinen Theorie der Wahnbildung zu gelangen.

durch die allenthalben anzutreffende ungleiche Verteilung der Gefühlsbeziehungen gegeben ist.

Die besondere *Fixiertheit*, die Dauerhaftigkeit und Hartnäckigkeit der der Ueberwertigkeit zugrunde liegenden Gefühlsbetonung (*Neißers* „fixierte Affekte“) kann man nicht unbedingt zu den Wesenselementen der Ueberwertigkeit rechnen, so wesentlich sie auch für deren besondere Ausprägung und Wirksamkeit sein und so häufig sie auch in einzelnen Fällen den Ausschlag für die Schwere der Folgeerscheinungen geben mag. Jedenfalls gibt es *passagere* Ueberwertigkeiten, auf temporären Gefühlsüberbetonungen beruhend. Schon im Bereich des Normalen findet man einen Wechsel der dominierenden Vorstellungskreise parallel dem Wechsel der beruflichen und sonstigen Interessen oft genug vor.

Auch die *Art der Entstehung* der überwertigen Vorstellungen kann nicht als ausschlaggebend mit in die Begriffsbestimmung hineingezogen werden, wie es *Wernicke* mit der ausdrücklichen Heranziehung des affektvollen Erlebnisses als Ausgangspunkt tut. Mag auch die *erlebnisbedingte* Entstehung der überwertigen Ideen zweifellos die praktisch wichtigste, weil häufigste, sowie auch für die anschließende Wahnbildung wesentlichste, sein, so können sich doch Ueberwertigkeiten auch unabhängig von affektvollen Erlebnissen durch allerhand Dauereinflüsse herausbilden, durch Uebung, Gewöhnung, ständige Beschäftigung u. dgl., und *Wernicke* selbst muß die „durch häufige Benutzung bedingte Erregbarkeit und Ansprechbarkeit der betreffenden Vorstellunggruppen“ als weitere Ursachen der Ueberwertigkeit anerkennen. Im Rahmen des Alltags geben etwa die so entwickelten Berufs-, Sport-, Sammler- und sonstigen Liebhaberüberwertigkeiten halbwegs bezeichnende Beispiele dafür ab.

Noch weniger gehört natürlich der *spezielle Inhalt* und die *besondere Gefühlsfärbung* des überwertigen Komplexes in die Begriffsbestimmung. Die Besonderheit und der Wert der überwertigen Ideen liegt ja — das hat schon *Neißer* seinerzeit richtig hervorgehoben — eben gerade darin, daß sie nicht auf inhaltliche, sondern auf *formale* Beziehungen hinweist. Nichtsdestoweniger ist freilich der spezielle Inhalt durchaus nicht bedeutungslos. Für das soziale Verhalten solcher Fälle kann er z. B. von großer, ja entscheidender Wichtigkeit sein, und auch für manche wissenschaftliche Fragen, insbesondere auch für die uns hier interessierende nach der Verknüpfung der überwertigen Idee mit Wahngebilden, gibt er vielfach den Ausschlag. Uebergehen darf man also die speziellen Inhalte der überwertigen Vorstellungen gewiß nicht, wenn man deren Zusammenhang mit den Wahnbildungen aufdecken will. In die Begriffsbestimmung gehören sie aber jedenfalls nicht hinein.

Mit der gegebenen Charakteristik sind nun die Ueberwertigkeitserscheinungen an sich durchaus noch nicht in das Gebiet des *Pathologischen* verwiesen. Gewiß, es ist unverkennbar, daß Fälle dieser Art, bei denen also die überstarke Gefühlsbetonung das Ver-

hältnis der einzelnen seelischen Elemente so weitgehend verschiebt, die Maßbeziehungen zwischen ihnen so schwer stört und durch einen beherrschenden Faktor alle übrigen so völlig verdrängt, daß solche Fälle schwerster seelischer Dysharmonie *vorwiegend* pathologisch sein werden. Immerhin kann dies aber doch noch nicht an sich schon gelten. Ein Blick auf die Psychologie des Alltags weist zur Genüge auf *physiologische* Ueberwertigkeiten hin, auf Erscheinungen, die zwar nicht von gewöhnlicher und durchschnittlicher Art, aber doch noch im Bereich des Normalen liegen. Besonders das weite Gebiet der *Leidenschaften* in all ihren Formen (Liebesleidenschaft, Eifersucht, Rachsucht usw.) gibt charakteristische Beispiele dafür ab. Gerade hier sind ja durch übermächtige Gefühlsbetonung bestimmter Inhalte, die auf diese Weise ein maßloses Uebergewicht erhalten, die Bedingungen für die Bildung von Ueberwertigkeiten von vornherein gegeben¹⁾.

Wie soll man nun die physiologische von der pathologischen Ueberwertigkeit unterscheiden?

Wernicke meint, nicht sowohl darauf komme es an, ob das Motiv für den der betreffenden Erinnerung anhaftenden Affekt ausreichend sei, als vielmehr darauf, ob das Symptom der überwertigen Idee nicht allein bleibe, sondern bald eine Reihe anderer psychotischer Symptome hinzutreten. Nun, ich glaube, daß man im allgemeinen das charakteristische *Mißverhältnis* zwischen auslösendem Reiz und dominierender Affektreaktion doch wohl zur Unterscheidung von normal und pathologisch heranziehen kann,

¹⁾ *Wernicke* führt als Beispiele für Ueberwertigkeiten, die in der Breite des Normalen liegen, gewisse *ethische, ästhetische usw. Begriffe* an. Diese Exemplifizierung erscheint mir nicht eben glücklich. Vor allem ist mir dabei nicht recht verständlich, wie sich diese *überwertigen* Ideen, die doch wohl gegenüber den anderen die richtige „natürliche“ *hohe* Wertigkeit aufweisen, zu den *normalwertigen* verhalten. Als Normalwertigkeit ist nach *Wernicke* ganz allgemein „eine ganz bestimmte Abstufung von Erregbarkeitsverhältnissen“ zu verstehen, „welche bei verschiedenen Individuen innerhalb einer gewissen Breite verschieden, doch bei jedem Individuum einen präformierten Besitz gewissermaßen von Rangunterschieden unter den Vorstellungen bedingt“. Die so charakterisierten „normalwertigen“ Vorstellungen — bei denen *Wernicke* es allerdings ganz dahingestellt sein läßt, welche „ganz bestimmte Abstufung“ nun eigentlich ihre Normalwertigkeit ausmacht — bringt er nun — nach kurzem Hinweis, daß die Verschiedenheit der Charaktere wesentlich durch die verschiedene Wertigkeit der Vorstellungen bedingt werde, von denen ihr Handeln unter bestimmten gegebenen Verhältnissen abhängt — bringt er, sage ich, in eine eigentümliche, nicht leicht zu übersehende Beziehung zu jenen überwertigen, indem er unvermittelt fortfährt: „Wir müssen schon in der Norm damit rechnen, daß *solche überwertige* Vorstellungen einer Korrektur durch entgegengesetzte Vorstellungen schwer zugänglich sind“ usw. — Ich würde meinen, daß man, wenn nun einmal die Wertigkeit dieser Begriffe gekennzeichnet werden soll, die natürliche hohe Rangstufe der ethischen usw. Vorstellungen am besten durch den Ausdruck *Hochwertigkeit* treffen würde. Von *Ueberwertigkeit* würde man dann erst bei einer über die natürliche Hochwertigkeit hinausgehenden Steigerung der Wertigkeit reden, wie sie vielleicht beim Sittlichkeits- usw. Fanatismus in Betracht käme.

so richtig auch der Hinweis *Wernickes* auf den Querulanten, der, zu Unrecht verurteilt, allen Grund hat, sich zu empören, an sich sein mag. Ebenso wie umgekehrt das *Hinzutreten abnormer Erscheinungen* als pathologisches Erkennungsmerkmal gelegentlich versagen kann, wie schon das Beispiel der Verliebtheit, der erotischen Ueberwertigkeit, zur Genüge beweist, denn diese führt bekanntlich eine ganze Anzahl hart ans Pathologische grenzender Begleiterscheinungen, speziell auch wahnhaft gefärbter, mit sich: wahnhafte Mißdeutungen indifferenter Vorgänge, Eigenbeziehungen, Erinnerungsfälschungen u. a. m.

Neben dem Mißverhältnis zum Affektwert des auslösenden Erlebnisses und der Tatsache der pathologischen Sekundärscheinungen dürfte schließlich zur Kennzeichnung des pathologischen Charakters der Ueberwertigkeit auch die *nachweislich abnorme Grundlage*, auf der sich der Vorgang erhebt, heranzuziehen sein. *Wernicke* hat auf diesen pathologischen Untergrund zweifellos zu wenig Wert gelegt, wodurch es bekanntlich möglich wurde, die ganze Streitfrage einseitig nach der einen Richtung der partiellen Geistesstörungen zu verschieben.

Mit dieser Kennzeichnung: *durch affektive Ueberbetonung bedingtes Dominieren bestimmter Inhalte im seelischen Leben* ist also der Begriff der Ueberwertigkeit genügend umgrenzt und abgegrenzt. Daß im übrigen diese Ueberwertigkeit *gegenüber den sonstigen Bewußtseinsinhalten* zumeist Hand in Hand geht mit einer Ueberwertigkeit des betreffenden Inhalts *gegenüber seiner natürlichen, durchschnittlichen, „objektiven“ Wertigkeit* ist unverkennbar. Immerhin macht doch nicht das Verhältnis zur objektiven Wertigkeit des gleichen Inhalts als vielmehr zur Wertigkeit der übrigen Bewußtseinsinhalte das Wesen der Ueberwertigkeit aus und gibt den Ausschlag für den Begriff. Daß auch *Wernicke* die Ueberwertigkeit in diesem letzteren Sinne aufgefaßt wissen wollte, dafür sprechen schon die von ihm gewählten Beispiele physiologischer Ueberwertigkeit (die Begriffe der Ehre, Reinlichkeit, Schamhaftigkeit usw.), denn bei diesen kommt ja eine Ueberwertigkeit im Sinne eines die natürliche Wertigkeit überragenden Uebergewichts wohl überhaupt nicht in Betracht.

Ueber die Richtigkeit und Zweckmäßigkeit der *Bezeichnung* „Ueberwertigkeit“ läßt sich vielleicht noch streiten. *Möli* (Allgem. Ztschr. f. Psych., Bd. 51) will im Hinblick auf die *Minderwertigkeit* der psychischen Leistungen bei den Ueberwertigkeitsvorgängen und die auf einseitiges Ueberwiegen bestimmter Gefühlstätigkeit zurückzuführende *Beschränkung* der Gedankenbewegung lieber von *überwiegender* oder *überwältigender* Idee sprechen, *Köppen* (l. c.) hält die Bezeichnung „dominierende“ Idee für richtiger. Nun, es ist hier wie so oft: Die Bezeichnung ist einmal von autoritativer Seite für eine prägnante Erscheinung geprägt und dadurch ein für allemal mit ihr verknüpft, und das ist schon Grund genug, sie trotz etwaiger Unzulänglichkeiten beizubehalten.

Soviel über die überwertigen Vorstellungen im allgemeinen. Für unsern Zweck, also speziell die Frage ihres Zusammenhanges mit der Wahnbildung, ist nur noch eine *Einschränkung* nötig. Uns können nur diejenigen Ueberwertigkeitsformen interessieren, die in den Mechanismus des seelischen Lebens wirksam eingreifen, indem sie als gleichberechtigte resp. übergewichtige Komponenten in den seelischen Gesamtbetrieb eingehen und diesen charakteristisch beeinflussen. Denn nur dadurch, daß sie in den engsten Konnex mit den sonstigen Bestandteilen des Seelenlebens treten, können sie solche Wirkungen entfalten, wie sie mit den uns hier angehenden Wahnbildungen gegeben sind. Die *isoliert* bleibenden, speziell den Zwangsvorstellungen nahestehenden überwertigen Ideen, wie sie *Friedmann* erst jüngst herausgehoben und in ihren Beziehungen gekennzeichnet hat¹⁾, fallen von vornherein für unsere Betrachtung aus.

Daß schließlich unsere ganze Darstellung sich auf rein *psychologischem* Gebiete zu bewegen und da zu verbleiben hat, liegt in dem rein psychologischen Charakter des uns hier beschäftigenden Gebildes begründet. Von anatomisch-physiologischen und -pathologischen Deutungen im Sinne der *Wernickeschen* Theorie auszugehen, erscheint, abgesehen von der unzureichenden Erfahrungsgrundlage, schon deswegen nicht angebracht, weil damit die Betrachtung von einem Gebiet, auf dem sie genügend Erklärungsmöglichkeiten findet, auf ein ganz wesensverschiedenes, das dem Verständnis doch wohl viel weniger zugänglich ist, verschoben wird. Hier kommt es lediglich auf psychologische Erkenntnisse an, und zwar wird es sich dabei, wie schon jetzt zu übersehen ist, im wesentlichen um die Feststellung der psychischen Wirkungen handeln, die gewisse extrem-einseitige Veränderungen in der Verteilung der Gefühlsbetonungen auf das Vorstellungsleben ausüben.

Psychopathologie der Ueberwertigkeit.

Eine vollständige Charakteristik der allgemeinen Wirkungen überwertiger Komplexe auf das seelische Leben zu geben, ist hier nicht beabsichtigt. Wie diese in den Mittelpunkt und Vordergrund des Bewußtseins rücken, wie sie Aufmerksamkeit und Interesse machtvoll an sich ziehen und bedingungslos an sich fesseln, wie sie Denken und Fühlen, Streben und Wollen rücksichtslos in ihre Bahnen drängen, wie sie zum ausschlaggebenden Leitmotiv für alle Entschlüsse, zur beherrschenden Triebkraft für alles Handeln werden, kurz wie sie den alles überragenden und zurückdrängenden Lebensinhalt ausmachen, das interessiert uns hier nicht. Die ungemeine Bedeutung all dieser Folgeerscheinungen für das äußere Handeln und das persönliche Verhalten und damit gerade für das praktische Leben, soll deshalb nicht verkannt und unterschätzt werden. Speziell dieser Seite der Ueberwertigkeit

¹⁾ „Zur Auffassung und zur Kenntnis der Zwangsideen und der isolierten überwertigen Ideen.“ Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913.

bin ich eben im Hinblick auf die praktischen (sozialen) Folgen in anderem Zusammenhang eingehend nachgegangen¹⁾.

Uns geht hier nur an, was an Folgen und Wirkungen sich direkt oder auf Umwegen im Vorstellungsleben geltend macht, zu Auffassungs-, Urteils-, Erinnerungs-, Werturteils- usw. Fälschungen führt und damit die Basis für Wahnideen und -prozesse abgibt.

Die *Erscheinungs- und Wirkungsformen der Ueberwertigkeit*, die hierbei in Betracht kommen, sind nun verschiedener Art. Sie lassen sich ohne allzu große Künstelei in einige halbwegs charakteristische und differente Typen zerlegen. Es sind im wesentlichen ihrer drei, die unter Beibehaltung des Ausdrucks Ueberwertigkeit etwa folgendermaßen zu kennzeichnen wären:

1. *Assoziative Ueberwertigkeit*, d. h. also beherrschendes Uebergewicht bei der assoziativen Tätigkeit;

2. *logische Ueberwertigkeit*, beherrschendes Uebergewicht in logischer Hinsicht bei Urteil und Schlußfolgerung;

3. „*Wertungs-überwertigkeit*“, beherrschendes Uebergewicht im Wertungsbereiche, bei der Einschätzung, beim Werturteil.

Diese verschiedenen Ueberwertigkeitserscheinungen, deren Eigenart nun im einzelnen klargelegt werden soll, erzeugen Wahnmechanismen und -prozesse von verschiedener Art und Bedeutung. Ihr Anteil an der Wahnbildung ist daher verschieden groß. Am geringsten ist er bei den Wertungsüberwertigkeiten, mit denen deshalb begonnen werden soll.

Wertungsüberwertigkeit und Wahnbildung.

Die aus verstärkter Gefühlsbetonung eines Objekts sich ohne weiteres ergebende Ueberschätzung desselben ist eine aus der Alltagserfahrung genügend bekannte Tatsache. Dinge, die einem besonders am Herzen liegen, seien sie sonst wie sie wollen, ein Sammelobjekt, ein Sport, eine Arbeit, pflegen stets in ihrem Werte zu hoch eingeschätzt zu werden. In Fällen dominierender Affektbetonung erreicht nun diese *Wertüberschätzung* die denkbar höchsten Grade. So wird z. B. bei erotischer Ueberwertigkeit die Person, an die die Liebesleidenschaft sich knüpft, ihrem Werte nach in jeder Beziehung, sittlicher, ästhetischer usw., maßlos übertrieben eingeschätzt und durch ein solches falsches Werturteil mit allen möglichen in Wirklichkeit gar nicht vorhandenen Vorzügen ausgestattet, so wird bei querulatorischer Ueberwertigkeit der eingenommene Rechtsstandpunkt weit über Gebühr bewertet und als der einzig berechnete gewürdigt. Auch die Einschätzung des realen Wertes, der praktischen Bedeutung, der sozialen Wichtigkeit u. dgl. wird unter dem Einfluß der überwertigen Betonung eine falsche, und diese Richtung der Werturteilstäuschung fällt für das Vorstellungsleben besonders ins Gewicht, da darunter am meisten die

¹⁾ In „Psychopathische Verbrecher“. Kapitel „Psychopathischer Fanatismus und pathologische Ueberwertigkeiten“. Langenscheidt, Berlin 1914.

Auffassung der realen Verhältnisse und Beziehungen not leidet. Das naheliegendste Beispiel gibt in dieser Hinsicht die Ueberwertigkeit von Erfindungs-, Reform- u. dgl. Ideen, die aus der Wertüberschätzung heraus ihre Träger zu einer ganz falschen Anschauung über die praktische Bedeutung, die realen Wirkungen und Folgen usw. dieser Gedankengebilde führt.

Durch die beherrschende Ueberbetonung wird nun aber nicht nur ein falsches Werturteil erzeugt, sondern ein erzeugtes auch *fixiert*. Die Ueberwertigkeit macht das Werturteil auch *unerschütterlich und unkorrigierbar*. Das dominierende Uebergewicht der Affektbetonung des einen Inhalts verhindert die genügende Betonung der übrigen, speziell auch der entgegengesetzten, kontrastierenden. Sie werden ihm gegenüber unterwertig, daher in ihrem Werte und ihrer Bedeutung unterschätzt, und sie können deshalb nicht regulierend und richtigstellend auf diese verfälschten Werturteile einwirken. Unfähigkeit zur Würdigung eines andersartigen Wertstandpunktes, zur Anerkennung der Berechtigung einer von der eigenen abweichenden wertenden Stellungnahme sind der natürliche Ausdruck dieser Störung im Wertungsbereiche, für die wiederum der Querulant charakteristische Belege darzubieten pflegt.

Diese Wertungsstörung unter dem Einfluß des überwertigen Komplexes kann nun aber noch weiter gehen. Durch ungenügende Betonung aller sonstigen Inhalte geht jede richtige Bewertung derselben und damit jede objektive Wertung überhaupt verloren. Es kommt zu einer mehr oder weniger weitgehenden *allgemeinen Wertverschiebung*, zu einer Umgestaltung der gesamten persönlichen Wertskala, die sich bei allen möglichen Lebensdingen, bei der Beurteilung aller sonstigen Verhältnisse und Beziehungen schwerwiegend und beeinträchtigend bemerkbar machen muß. Die Vorrangstellung des überwertigen Komplexes im Wertungsbereiche und Wertsystem macht diesen schließlich zur Grundlage aller Wertungen, zum *Wertmaßstab für alle Dinge*. Das wertende Augenmaß, die richtige wertende Stellungnahme, die richtige Orientierung in der Umwelt und den persönlichen Lebensbeziehungen geht verloren. Was als gut und schlecht, wertvoll und wertlos, wichtig und unwichtig usw. zu gelten hat, hängt dann allein davon ab, ob es mit dem überwertigen Komplex übereinstimmt oder ihm widerspricht. So erhalten alle Werte, die allgemeinen wie die speziellen, ihren Wertcharakter von der Eigenart der überwertigen Vorstellung. Wie bedeutungsvoll, ja entscheidend dies im Hinblick auf etwaige Urteilsverfälschungen sein kann, ergibt wieder am besten das Bild der querulatorischen Ueberwertigkeit. Die eigenen überwertigen Rechtsanschauungen werden hier bestimmend für die Beurteilung aller Vorkommnisse, des eigenen und fremden Tuns und Verhaltens, und entscheiden allein darüber, ob etwas recht oder unrecht, gut oder schlecht, berechtigt oder unberechtigt ist. Bei entsprechend verfälschtem

Rechtsstandpunkt muß es dadurch, wie auf der Hand liegt, unmittelbar zu wahnhaft gefärbten Schlußfolgerungen kommen.

Aehnlichen Verhältnissen, wie hier im Gebiet der Wertungsüberwertigkeiten werden wir übrigens bald auch im Bereich der *logischen* Ueberwertigkeit begegnen. Wie hier zum Maß für den *Wert* und die *Bedeutung* jeder Sache so wird dort der überwertige Komplex zum alleinigen Maß für die *Realität* jeder Auffassung, die *Richtigkeit* jedes Urteils.

Noch eins ist bei der verfälschenden Wirkung der Wertungsüberwertigkeit zu beachten. Die ungerechtfertigte Einschätzung des betreffenden überwertigen Inhaltes *überträgt* sich mit natürlicher Folgerichtigkeit unmittelbar auf all die Dinge, die mit ihm in Zusammenhang stehen oder gebracht werden. Wird beispielsweise irgendein Vorfall überwertig betont und demgemäß übertrieben eingeschätzt, so werden auch seine Ursachen also etwa fremde Verfehlung oder eigene Verschuldung oder auch seine Folgen und Wirkungen, etwa die Stellungnahme der anderen dazu in ihrer Bedeutung maßlos überschätzt und damit auch in ein falsches Licht gerückt.

Nun ist gewöhnlich von allen Dingen, die mit dem überwertigen Komplex in Beziehung treten können, das *eigene Ich* am häufigsten und engsten mit ihm verknüpft. Das bringt ja die überstarke Gefühlsbetonung, die die Person dem betreffenden Inhalt zugewendet hat, die enge innerliche Gefühlsbeziehung zu ihm schon von selbst mit sich. Die Person identifiziert sich vielfach gewissermaßen mit dem überwertigen Komplex, „erblickt darin den Ausdruck ihres eigensten Wesens“ (*Wernicke*). Dadurch geht nun die Wertüberschätzung, die dem überwertigen Inhalt anhaftete, auch auf die eigene Person als deren Träger über, und diese *ungerechtfertigte Wertübertragung* findet ihren unmittelbaren Ausdruck vor allem in einer entsprechenden *Selbstüberschätzung*. Die Träger überwertiger Erfindungs-, Reform- und sonstiger Ideen fühlen sich als etwas Besonderes, als Vertreter hoher Missionen, als Vorkämpfer für wichtigste Lebensinhalte und -ziele usw. Auch bei den Ueberwertigkeiten querulatorischen Charakters kann man beobachten, wie in den (selteneren) Fällen, wo von Natur aus kein besonders gesteigertes Selbstgefühl besteht, aus der Vertretung des überwertigen persönlichen Rechtsstandpunktes direkt eine übertriebene Selbstbewertung herauswächst, das erhöhte Selbstbewußtsein, Vertreter des wirklichen Rechts, des einzig berechtigten Standpunktes zu sein. So ergibt sich also eine Wahnanschauung im Sinne des *Größenwahns* als natürliche und ziemlich unmittelbare Folge dieser Wertungsüberwertigkeit.

Daß sich an diesen Größenwahn gewöhnlich noch andere wahnhafte Erscheinungen anschließen, hat nun allerdings nur noch wenig mit den Ueberwertigkeitswirkungen zu schaffen. Sie ergeben sich vielmehr in natürlicher folgerichtiger Weiterentwicklung und in einer von anders bedingten Größenwahnbildungen her schon genugsam bekannten Weise aus dem Gegensatz, der sich unver-

meidlich zwischen eigenem und fremden Werturteil, zwischen eigener subjektiv gefälschter Anschauung und fremder objektiver Stellungnahme resp. objektiver Wirklichkeit überhaupt entwickelt. Dieser Widerspruch, diese Diskrepanz verlangt bekanntlich aus psychologischen Bedürfnissen heraus einen gedanklichen Ausgleich, er erfolgt unter Aufrechterhaltung der übertriebenen Einschätzung des überwertigen Komplexes und des eigenen Ichs durch *Erklärungs-wahnideen*, und zwar naturgemäß solche der *Beeinträchtigung*. Die mit der eigenen nicht übereinstimmende geringe Wertschätzung der persönlichen Erfindungen, Reformideen usw. gilt dann ebenso wie das ganze Verhalten der Umgebung als Ausdruck von Neid, Haß, schlechten Absichten und was sonst an derlei allbekannten Dingen in solchen Situationen nahe liegt.

Soviel über die — relativ geringfügige — Rolle, welche die Wertungsüberwertigkeit im Bereich der Ueberwertigkeitswahnbildungen spielt.

Logische Ueberwertigkeit und Wahnbildung.

Weit stärker fällt für die Entstehung von Wahngebilden die zweite Folge beherrschender Gefühlsbetonung, die *logische* Ueberwertigkeit, ins Gewicht.

Sie verstärkt von sich aus ohne weiteres den Realitäts-, Wahrheits- und Richtigkeitswert der überwertigen Vorstellungen und Urteile, verleiht bloß Erdachtem und Erfundenem Wirklichkeitscharakter, läßt bloß Mögliches und Wahrscheinliches gewiß und sicher, Annahmen und Vermutungen zu festen Ueberzeugungen, zu unumstößlichen Wahrheiten werden.

Psychologisch ist diese *Entstehung eines unbegründeten Realitäts- und Wahrheitswertes aus dem beherrschenden Uebergewicht des Gefühls* heraus ohne weiteres verständlich. Von den Objekten des Glaubens, speziell des religiösen, her wissen wir ja zur Genüge, wie mit zunehmender Gefühlsbetonung der feste Glaube, die Zuversicht, die Ueberzeugungsstärke, das Vertrauen in die religiösen Objekte, ihre Kraft und ihre Hilfe bis zur Unerschütterlichkeit zu wachsen pflegt. So wird auch im Gebiet der überwertigen Vorstellungen allein durch das dominierende Gefühlsübergewicht, ganz unabhängig von der Unterstützung und Begründung durch Tatsachen und Erfahrungen, die überwertige Erfindungsidee für ihren Träger zu einer zweifellos richtigen und wirklich durchführbaren, die überwertige hypochondrische Befürchtung zur Ueberzeugung einer entsprechend schweren Erkrankung, der überwertige Eifersuchsverdacht zur Gewißheit der Untreue, usw. Jeder überwertige Komplex wiegt also seiner Natur nach in logischer Hinsicht schwerer, als es seinem objektiven, wahren logischen Wert entspricht.

Im Gegensatz zu dieser logischen Ueberwertigkeit erhalten nun umgekehrt — ähnlich, wie wir das schon im Bereich der

Wertungsüberwertigkeit sahen — die sonstigen und speziell die entgegengesetzten, widersprechenden *kontrastierenden Vorstellungen* eine zu geringe, ungenügende Gefühlsbetonung und damit eine *ungenügende logische Geltung*. Ihre logische Wertigkeit wird geringer als ihrem Wirklichkeits- und Wahrheitswert entspricht. Hand in Hand damit geht dann wieder der Verlust der Fähigkeit, sich gegenüber den überwertigen Vorstellungen die ihnen zukommende Geltung zu verschaffen und kritisch, kontrollierend und korrigierend gegen sie anzukämpfen. Die natürliche Folge ist, daß die überwertige Idee ihre unbegründete und unberechtigte logische Geltung, ihren übertriebenen Realitäts- und Wahrheitswert behält, also unanfechtbar und korrekturunfähig wird. Daraus erklärt sich wiederum die in all solchen Fällen ausnahmslos zutage tretende *Einsichtslosigkeit* in die meist völlig unlängliche und selbst fehlende Begründung und Vertiefung des überwertigen Vorstellungskomplexes, die *Verständnislosigkeit* gegenüber allen berechtigten und direkt selbstverständlichen Einwänden wie überhaupt gegenüber jeder von der eigenen in diesem Punkte abweichenden Ansicht, ja die Unfähigkeit, eine solche auch nur zu erfassen, kurz und gut, die ganze Verbohrtheit bei selbst offenkundiger Unsinnigkeit des eingenommenen Standpunktes.

Diese abnorm erhöhte und unerschütterliche logische Geltung des überwertigen Komplexes läßt nun aber das sonstige Vorstellungslieben in logischer Hinsicht nicht unberührt. Sie wird im gleichen Uebermaß auch bei der weiteren Gedankenarbeit wirksam und greift damit auf weitere seelische Inhalte über. *Die überwertige Anschauung stellt sich durch ihr logisches Schwergewicht als die wichtigste, grundlegendste, unanfechtbarste Erfahrung, als die Grundtatsache dar.* Sie wird damit zur Grundlage, zum unverrückbaren Fundament für jede fernere Erfahrung und gewinnt so eine unbedingte Vorherrschaft gegenüber allen anderen Erfahrungen überhaupt. *Wernicke* hat auf dieses in seinen Folgen verhängnisvollste Moment besonderes Gewicht gelegt: *die überwertige Idee als unumstößliche Voraussetzung für jede weitere Erfahrung.*

Während sonst jede Einzelerfahrung als singuläre, einmalige Erscheinung sich dem großen Kreise der persönlich gewonnenen oder von anderen übernommenen allgemeinen Erfahrungen ein- und unterzuordnen hat, und im Sinne dieser feststehenden Allgemeinerfahrungen zu beurteilen und zu bewerten ist, wird sie hier umgekehrt zur beherrschenden, das ganze Erfahrungsmaterial bestimmenden. Alles übrige wiegt nicht mehr entsprechend seinem Realitäts- und Erfahrungswert. Die überwertige Anschauung wird die leitende, die richtunggebende, die ausschlaggebende Ueberzeugung, nach der sich die sonstigen Anschauungen zu richten haben, in deren Sinne die Urteile zu bilden, die Tatsachen zu deuten sind. Eine Erklärung, eine Auffassung, die mit der überwertigen Ueberzeugung nicht glatt in Einklang zu bringen ist, wird

einfach nicht anerkannt, wird fallen gelassen oder wenigstens entsprechend modifiziert.

Mag immer die *Freudsche* Theorie sich später einmal als richtig oder falsch erweisen, was man einzelnen ihrer Anhänger in jedem Fall zum Vorwurf machen muß, ist, daß diese auf sie nach Art einer überwertigen Idee wirkt. Nicht nur, daß sie alles ohne weiteres im Sinne der Theorie deuten und diese Deutung ohne weiteres für unumstößlich richtig halten, erkennen sie jede andere Auffassung überhaupt nur soweit als richtig und berechtigt an, als sie mit jener übereinstimmt. Statt daß wie sonst bei wissenschaftlicher Forschung jeder neue Tatbestand, jeder neue Einwand voraussetzungslos neu geprüft wird, wird er von ihnen unwiderlegt und unbesehen verworfen, sofern und weil er der überwertigen Idee nicht entspricht, und sie gehen umgekehrt soweit, daß sie die vorgebrachten Einwendungen ohne weiteres im Sinne und zum Beweis der Richtigkeit ihrer Hypothesen sich zurechtlegen. Die gegenteiligen Ansichten, selbst wohlfundierte, werden demgemäß, wenn sie nicht einfach als Ausdruck des Unverstands, der Verlogenheit, Prüderie und Selbsttäuschung für sie gelten, als Beleg für die Wirksamkeit affektiv verdrängter Widerstände bei Heraushebung des Komplexes u. dgl. aufgefaßt.

So wird das *logische Geltungsbereich des überwertigen Vorstellungskomplexes maßlos erweitert*, die Einzelerfahrung wird zur Erfahrung von allgemeinsten Geltungskraft, auf der sich alle weiteren aufbauen. Da nun der überwertige Komplex bei seiner logischen Ueberwertigkeit über allen Zweifel erhaben ist, so ist nur eine Erklärung, eine Auffassung, eine Weiterverarbeitung möglich, die ihm entspricht, meist sogar nur *allein* möglich, und das so sich ergebende Urteil, die daraus hervorgehende Schlußfolgerung bekommt dadurch leicht für ihren Urheber den Charakter des Zwingenden, unbedingt Beweiskräftigen, unanfechtbar Richtigen.

Die ganze weitere geistige Orientierung, der ganze Erfahrungserwerb geht nun unter der Direktive, am Gängelbunde der als unantastbar richtig geltenden überwertigen Erfahrung vor sich. Ein überwertiges *Vorurteil* im wahrsten Sinne des Wortes siegt bei der weiteren Verarbeitung der Erlebnisse über die objektive Sachlage und die Gesamterfahrung. Fehltritte und Fehlschlüsse sind die logischen Folgen dieser zu allgemeinen und zu weitgehenden Verwertung des dominierenden Komplexes, ein *logisches Delirium* (*Wernicke*) schließt sich folgerichtig an die überwertige Idee an. Steht beispielsweise bei erotischer Ueberwertigkeit die Tugend und Treue der Geliebten als fundamentale Tatsache, als unerschütterliche Ueberzeugung fest, so muß jede fremde Mitteilung, jede eigene Beobachtung des Gegenteils, so beweiskräftig sie auch immer sein mag, so aufgefaßt und modifiziert werden, daß sie mit jener vermeintlichen Grundtatsache in Einklang kommt: Die fremde Darstellung beruht einfach auf schiefer oder übertriebener Auffassung, ist lediglich Niederschlag der Gehässigkeit und Verleumdungssucht; ist der Sachverhalt an sich unbestreitbar,

so ist er eben ganz harmlos zu deuten, bedeutet nur einen Scherz der Geliebten, einen Versuch den Liebhaber auf die Probe zu stellen und ähnliches.

Diese Urteilsfälschungen infolge logischen Uebergewichts des überwertigen Komplexes, diese logischen Delirs gehören zu den häufigsten und wichtigsten Folgeerscheinungen jenes pathologischen Symptoms, die man kaum je vermißt, wenn man auf Wahnbildungen im Anschluß an überwertige Ideen stößt. Besonders ausgeprägt findet man sie bekanntlich im Gebiet der querulatorischen Ueberwertigkeit, wo die überwertige Ueberzeugung einer der Person angetanen rechtlichen Benachteiligung nun den davon Beherrschten alle weiteren rechtlichen Vorkommnisse und sonstigen Zusammenstöße analog beurteilen läßt.

Auch den bereits vorhandenen Erfahrungsbesitzstand und -Niederschlag läßt die logische Ueberwertigkeit des dominierenden Vorstellungskomplexes nicht unberührt. Ihr Einfluß macht sich auch bei jenem im gleichen Sinne und mit den gleichen Wirkungen geltend. So gut wie die *neu* erworbenen haben sich auch jene *früher* gewonnenen Erfahrungen nach ihm zu richten, und auch sie erleben analoge Rectifizierungen ihres Inhaltes durch *nachträgliche Korrektur der Erinnerungen* im Sinne der beherrschenden Idee.

So greift die logische Ueberwertigkeit mit ihrer Wirkungskraft weit über die Sphäre des überwertigen Komplexes selbst hinaus, und sie kann auf diesem Wege es unter Umständen zu enorm weitgehenden Aenderungen des übrigen Bewußtseinsinhaltes bringen. Diese *sekundären Wahngebilde* bleiben naturgemäß auch nicht immer steril, sondern wirken eventuell selbständig von sich aus inhaltverfälschend weiter. Davon gelegentlich später mehr.

Assoziative Ueberwertigkeit und Wahnbildung.

Bei diesem Eingreifen des überwertigen Komplexes in die weitere Gedankenarbeit sprach eigentlich schon dessen letzte wirksame Eigenheit, die *assoziative* Ueberwertigkeit, wesentlich mit. Für das Uebergewicht der dominierenden Vorstellungen bei der assoziativen Tätigkeit ist ja von vornherein durch die natürliche Einstellung und Konzentration von Aufmerksamkeit und Interesse auf jene Ideen der günstigste Boden gegeben. Sie werden damit in den Vordergrund der Gedanken gerückt, in eine beherrschende Zentralstellung im Bewußtsein, in dauernde und höchste Bewußtseinsbereitschaft gebracht, kurz und gut, zum Kern einer besonderen seelischen *Einstellung* gemacht.

Diese besondere Konstellation mit dem überwertigen Komplex als Mittelpunkt begünstigt nun bei jeder gedanklichen Tätigkeit sein Uebergewicht im assoziativen Wettbewerb der auftauchenden Vorstellungen. Er bestimmt die Auslese, die Auswahl in seinem Sinne und zu seinen Gunsten. Von allen in Betracht kommenden assoziationsfähigen Vorstellungen werden nur diejenigen aufgenommen, angegliedert und assimiliert, welche der

überwertigen Idee adäquat sind, in ihrer Richtung liegen, ihr inhaltlich entsprechen. Die nicht mit ihr inhaltlich übereinstimmenden, entgegengesetzt gerichteten werden umgekehrt vom Bewußtsein ferngehalten, von der assoziativen Verarbeitung ausgeschlossen. Es zeigt sich also hier eine ähnliche Erscheinung wie im Gebiet der logischen und Wertungsüberwertigkeit auch: Wie dort eine logische Unterwertigkeit und eine Wertunterschätzung der Gegenvorstellungen sich geltend machte, so hier eine *Unterwertigkeit an assoziativer Kraft und Wirksamkeit*. Die Folgen sind naturgemäß auch ähnliche. Da nur all die Vorstellungen wirksam werden können, die der Bestätigung, der Bekräftigung, der Sicherung und dem Ausbau der überwertigen Idee dienen, dagegen alle diejenigen nicht, die ihr widersprechen, sie kontrollieren und korrigieren, so bleibt die überwertige Idee selbst bei für den Unbefangenen einwandfrei erkennbarer inhaltlicher Unrichtigkeit in ihrem Bestand, in ihrem subjektiven Realitäts- und Richtigkeitswert unangetastet, ja sogar unantastbar, weil eben unter solchen Umständen nicht ausgleichs- und korrekturfähig. So dient diese *Einengung der assoziativen Möglichkeiten*, wie sie durch die *überwertige Idee als Leitmotiv im Assoziationsgetriebe* gegeben ist, direkt der Erhaltung von Bestand und Wirkungskraft des überwertigen Komplexes gegenüber berechtigten Gegenvorstellungen.

Mit dieser die assoziativen Beziehungen einschränkenden Tendenz geht nun aber, gleichfalls unmittelbar aus der assoziativen Ueberwertigkeit heraus, Hand in Hand eine weitere, scheinbar entgegengesetzte: die Tendenz zur *Erweiterung der assoziativen Beziehungen* der überwertigen Ideen. Sie macht sich an alle möglichen seelischen Inhalte heran, bringt sie mit jenen in Verbindung und führt so ganz neue Vorstellungsverknüpfungen herbei. Freilich ist auch diese Assoziationserweiterung keine unbegrenzte, auch sie bringt die Gedanken nicht aus dem durch die dominierende Idee gegebenen und beherrschten Vorstellungsrings hinaus. Die ganze fortschreitende Gedankenarbeit, Auffassungen, Deutungen, Urteile, Schlüsse, alles hält sich im Rahmen der beherrschenden Einstellung, hält sich eng an die Vorstellungskreise, die mit der überwertigen Idee und durch sie gegeben sind. Man sieht, beobachtet, greift im wesentlichen nur auf, was dazu gehört, dazu paßt, damit übereinstimmt; was nicht dazu paßt, ihr widerspricht, wird teils übersehen und unbeachtet gelassen, teils, zumal wenn es sich allzu aufdringlich bemerkbar macht, um übersehen zu werden, entsprechend umgedeutet. Ein Vorgang übrigens, der, wie schon *Wernicke* zur Genüge betont hat, auch wieder durchaus dem normalpsychologischen Leben angehört: „Die krankhafte Ueberwertigkeit einzelner Vorstellungen einmal zugegeben, entspricht dies durchaus dem normalen Vorgange, daß im Sinne gewisser herrschender Ideen, jede Wahrnehmung gedeutet, beachtet oder nicht beachtet oder auch geradezu unterdrückt wird.“ So kommt es zu Wahrnehmungsfälschungen, speziell zu illusionärer Mißdeutung flüchtiger Eindrücke, im Sinne der dominierenden Einstellung, — einzelne undeutlich gehörte Außen-

rungen werden mit Vorliebe in diesem Sinne mißverstanden —, des weiteren auch zu Auffassungs- und Urteilsfälschungen analogen Charakters.

Auch die *Erinnerungen* werden zur überwertigen Idee in Beziehung gebracht und verändern sich dann leicht unter dem Einfluß der dominierenden Konstellation, Unwillkürlich und unbewußt wird dann nachträglich manches so gesehen, wie es dem überwertigen Vorstellungskomplex entspricht. Dabei kommt es nicht nur zur bloßen Umgestaltung des tatsächlich Erlebten, zu Erinnerungsfälschungen, sondern darüber hinaus auch gelegentlich zur Neuerfindung vermeintlicher Erlebnisse, also zu Erinnerungsfälschungen, und umgekehrt wird manches tatsächlich Vorgefallene, weil den überwertigen Ideen entgegenstehend, übersehen, für die Reproduktion mehr oder weniger unzugänglich und fällt für die Rückerinnerung einfach aus (negative Erinnerungsfälschung im Sinne *Wernickes*).

Diese *Tendenz zur Erweiterung der assoziativen Beziehungen* des überwertigen Komplexes zu seinen Gunsten, wie sie in der Verarbeitung der Eindrücke und Erinnerungen im Sinne der vorherrschenden Einstellung zum Ausdruck kam, kann nun noch weiter gehen und zu ganz ungerechtfertigten Verknüpfungen der überwertigen Ideen mit andersartigen Vorstellungen führen. Allerhand Dinge und Vorkommnisse des alltäglichen Lebens, das Verhalten und Treiben der Umgebung usw., die an sich nichts mit dem überwertig betonten Inhalt zu schaffen haben, werden unter dessen dominierendem Einflusse leicht in irgendwelche Beziehung zu ihm gesetzt, sei es daß sie etwa fälschlicherweise als Ursachen, sei es daß sie als Wirkungen und Folgen des überwertig betonten Komplexes aufgefaßt werden. So kommt es zu allerhand *Beziehungskonstruktionen*. Innere Beziehungen werden in die Linge hineingelegt oder aus ihnen herausgedeutet, die in Wirklichkeit gar nicht existieren. Zufälliges zeitliches oder räumliches Zusammentreffen wird in diesem Sinne gleich als innerer Zusammenhang aufgefaßt, Zufall aller Art für Absicht gehalten. Diese Beziehungskonstruktion im Sinne der Einstellung braucht nicht direkt den Charakter des *Beziehungswahns* zu tragen — so etwa wenn man, unter dem übermächtigen Eindruck von Kriegszustand und Mobilisation stehend, nun auf der Straße oder Eisenbahn alle möglichen Vorgänge und Beobachtungen ohne weiteres darauf zurückführt —, aber die enge Verknüpfung, die der überwertige Komplex mit der eigenen Person zu haben pflegt, bringt es doch mit sich, daß es bei diesen unberechtigten Assoziationen sehr leicht zur *Eigenbeziehung* und damit zur *Beziehungswahnbildung* kommt. So läßt z. B. die überwertige Vorstellung einer persönlichen Verschuldung oder eines anhaftenden Makels einen gleich Verhalten und Äußerungen der Umwelt damit in Zusammenhang bringen, wie der hart an der Grenze des Normalen noch stehende Fall des von überwertigem Schuldbewußtsein beherrschten Onanisten zur Genüge lehrt.

Bei dieser *vermehrten Beziehungssetzung* der äußeren Eindrücke zum überwertigen Komplex kommt übrigens ein Moment meist gleichzeitig zum Ausdruck und zur Wirksamkeit, das gleichfalls zu den allgemeinen Kennzeichen der Ueberwertigkeit gehört und daher auch im Rahmen unserer Betrachtung nicht ganz übergangen werden darf, wiewohl es nicht direkt wahnbildend wirkt. Es ist jene Erscheinung, die man vielleicht am besten als *Aktivität* der überwertigen Idee bezeichnen kann, und die in dem von ihr ausgehenden starken Antrieb zur Betätigung in ihrem Sinne liegt. Diese Aktivität ist natürlich die Folge der übergroßen Intensität des dem Komplex anhaftenden Affekts und tritt daher bei *allen* mit ihm zusammenhängenden seelischen Vorgängen — am augenfälligsten natürlich beim Willensakt in dem geradezu triebartigen Drang zum Handeln in seinem Sinne — hervor, des weiteren aber auch in der deutlichen Aktivität der auf den Komplex eingestellten Aufmerksamkeit und des Interesses, indem diese direkt nach allem suchen, was auf den überwertigen Inhalt Bezug hat und Bezug haben könnte, speziell auch nach allem, was in seinem Sinne spricht, ihn bestätigt und sicherstellt. Ebenso gehört hierher ein geradezu aktives Forschen in der Vergangenheit, ein Drängen nach Rückwärtsrevidierung der Bewußtseinsinhalte zwecks Anpassung der Erinnerungbestände an den Inhalt des überwertigen Komplexes und entsprechender Umgestaltung ihrer Einzelheiten.

Auch in dem starken Drange, dem Zwange zu innerlicher Beschäftigung mit der überwertigen Idee, zum Nachdenken über sie und Weiterdenken, sei es auch in grüblerisch-nutz- und abschlußlosem, kommt diese aktive Wirkungskraft der Ueberwertigkeit zum Ausdruck. In unserem Bereich der Tendenz zu Beziehungskonstruktionen drängt nun die Aktivität der überwertigen Vorstellungen zu direktem Suchen nach etwaigen Beziehungen. Die Person betrachtet, beachtet, beobachtet bewußt die Umgebung daraufhin, ob dieser etwa irgendwelche Beziehung zu den in Betracht kommenden Erscheinungen anzumerken ist, ob sie z. B., was jeden in Beziehungen zu anderen Menschen Stehenden naturgemäß besonders interessieren muß, dazu irgendwie Stellung genommen hat.

Dieser Aktivität des überwertigen Komplexes bei der assoziativen Tätigkeit und speziell der Urteils- und Schlußbildung ist es wohl mit zuzuschreiben, wenn die geistige Verarbeitung vielfach nicht sowohl langsam, allmählich, systematisch fortschreitend, als vielmehr unvermittelt, impulsiv, schnell und sprunghaft nach Art eines Kurzschlusses vor sich geht und man also auf ein plötzliches, einfallswises Erkennen des vermeintlichen Zusammenhanges, ein plötzliches Klarsehen im Sinne der überwertigen Idee u. dgl. stößt.

Weiter ergibt sich aus der Einstellung auf den überwertigen Komplex und aus seinem beherrschenden Uebergewicht im Assoziationsgetriebe eine eigenartige Erscheinung, die uns gleichfalls von den sonstigen Wahnbildungen her schon längst vertraut ist: *das Auffälligwerden und die Bedeutungssteigerung indifferenter Dinge.*

Die besondere seelische Einstellung läßt an sich belangloses, sonst unbeachtet und unberücksichtigt Gebliebenes, ganz gleich, ob eben wahrgenommen oder bereits der Vergangenheit zugehörig, sich nun besonders herausheben und verändert, speziell nicht mehr indifferent, erscheinen. Unter dem Scheinwerfer des überwertigen Komplexes und damit unter neuartigem und schwerwiegenden Gesichtspunkt betrachtet, erscheint es nun auffallender, bedeutungsvoller, und zwar, wie naheliegend, vor allem in dem Sinne, daß es bedeutungsvolle Beziehungen zu dem überwertigen Inhalt darbietet. So gewinnen — um das alte Beispiel wieder aufzunehmen — die Äußerungen, die Mienen, das Gebaren der Umgebung, mögen sie auch objektiv und damit auch für den nicht „Eingestellten“ noch so unauffällig und indifferent erscheinen, für jenen andern in dem Sinne Bedeutung, daß sie die innere Beschäftigung mit dem den überwertigen Vorstellungen zugrunde liegenden Vorfall und die — sei es günstige, sei es ungünstige — Beurteilung desselben verraten.

Auch für diese Bedeutungssteigerung indifferenter Dinge gilt übrigens, was schon von den Beziehungskonstruktionen unter dem Einfluß beherrschender Ideen betont wurde: Sie brauchen durchaus nicht zu *wahnhaften* Erscheinungen führen. Mir selbst erschienen beispielsweise in den ersten Tagen und unter dem Einflusse der Mobilisation auf einer Eisenbahnstrecke, die ich täglich befahre, alle möglichen gewöhnlichen Dinge, Signale, Transportmittel, kurz der ganze Bahnbetrieb in einer Weise auffallend und bedeutungsvoll verändert, wie es den tatsächlichen Verhältnissen — davon konnte ich mich nachträglich genügend überzeugen — durchaus nicht entsprach¹⁾.

Noch eine charakteristische Erscheinung gehört in den Rahmen der Vorstellungs- und Urteilsfälschungen aus assoziativer Ueberwertigkeit: die *Nachaußen-Verlegung* (Exprojizierung Löwy) *der eigenen auf den überwertigen Komplex bezüglichen Gedanken*. Aus der beherrschenden Konstellation ergibt sich ja ohne weiteres die unwillkürliche und unbewußte Neigung, das, was einem innerlich völlig ausfüllt und beherrscht, auch den äußeren Vorgängen unterzulegen, die eigenen Gedanken auch für die Basis fremden Verhaltens anzusehen. Am charakteristischsten kommt dies nun in der Form zum Ausdruck, daß die Person meint, und aus den Äußerungen, den Mienen herausliest, andere hätten von den Dingen Kenntnis, die ihr eigenes Ich so erfüllen, beschäftigten sich so wie sie selbst damit und nähmen dazu Stellung. Diese wahnhafte Auffassung dürfte also meines Erachtens nicht ohne weiteres, wie es wohl vielfach geschieht, als einfache Erklärungswahnidee zu deuten sein, zu der etwa vorausgegangene Eigenbeziehungs-vorstellungen den Anlaß geben.

¹⁾ Bonhoeffer hat in einem jüngst gehaltenen Vortrage speziell auf die Spionenriecherei der ersten Kriegswochen als Ausdruck jener Neigung, harmlose Dinge im Sinne der herrschenden Idee aufzufassen und bedeutungsvoll herauszuheben, hingewiesen.

Aus all dem Angeführten ist zu ersehen, daß auch die assoziative Ueberwertigkeit und gerade sie in besonders hohem Maße verfälschend auf den Bewußtseinsinhalt wirkt, indem sie weitgehend auf andere Vorstellungskreise übergreift. Was diese Tendenz zur Erweiterung der assoziativen Beziehungen *klinisch* zu bedeuten hat, werden wir später noch erwägen müssen.

Zum Zwecke eines leichteren Gesamtüberblickes über die verschiedenen aus pathologischer Ueberwertigkeit hervorgehenden wahnbildenden Kräfte seien zum Schlusse noch einmal die Hauptformen dieser Ueberwertigkeit mit ihren psychopathologischen Begleit- und Folgeerscheinungen kurz zusammengestellt:

1. Aus *Ueberwertigkeit im Wertungsbereiche* sich ergebend:

Unberechtigte Ueberschätzung von Wert und Bedeutung des Komplexes bei gleichzeitiger Unterschätzung sonstiger Werte; allgemeine Wertverschiebung im Sinne des überwertigen Komplexes, unrichtige Wertverteilung zu dessen Gunsten und dadurch Verlust des wertenden Augenmaßes für alle Dinge und der Fähigkeit zu richtiger Einschätzung von Wert und Bedeutung der Erscheinungen der Umgebung und der persönlichen Beziehungen zu ihnen; Wertüberschätzung des eigenen Ichs durch Identifikation der eigenen Person mit dem überwertigen Komplex und als dessen natürlicher Ausdruck im Vorstellungsleben Größenwahn; Erklärungswahnideen speziell im Sinne der Beeinträchtigung infolge des Widerspruchs zwischen übertriebener Selbst- und geringer Fremdeinschätzung resp. objektivem Verhalten der Umwelt.

2. Aus *Ueberwertigkeit in logischer Beziehung*:

Unberechtigte Steigerung des Wirklichkeits-, Wahrheits- und Richtigkeitswertes und der logischen Geltungskraft des überwertigen Komplexes und der ihm entsprechenden Vorstellungen bei gleichzeitiger Herabsetzung der logischen Wertigkeit der Gegenvorstellungen; daraus hervorgehend herabgesetzte Korrekturfähigkeit der überwertigen Vorstellungen; Einsichtslosigkeit in ihre Mängel und Verständnislosigkeit für das Gewicht widersprechender Tatsachen; unberechtigtes Uebergewicht des überwertigen Komplexes im Rahmen der Gesamterfahrung, daher Ausgestaltung, Orientierung und Revidierung des gesamten Erfahrungsmaterials (des Neuerwerbs wie des alten Besitzstands) im Sinne der überwertigen Vorstellungen (logisches Delirium; positive und negative Erinnerungsfälschungen usw.).

3. Aus *assoziativer Ueberwertigkeit*:

Einengung des Assoziationsbereichs zugunsten des überwertigen Komplexes durch Auswahl der Assoziationen in dessen Sinne (Förderung der adäquaten, Fernhaltung der Gegenvorstellungen); daraus wieder hervorgehend Herabsetzung der Korrekturmöglichkeiten und Verstärkung der Ueberzeugungskraft der überwertigen Idee; unberechtigtes Uebergewicht des überwertigen Komplexes bei jeder Art geistiger Tätigkeit, daher Wahrnehmungs-, Auffassungs-,

Urteils- und Erinnerungsfälschungen im Sinne und zugunsten der überwertigen Idee; *Erweiterung der assoziativen Beziehungen durch unberechtigte Beziehungskonstruktionen* (vermehrte Eigenbeziehungen, Beziehungswahn), *Bedeutungssteigerung indifferenter Dinge, Außenprojizierung der eigenen seelischen Inhalte.*

Aktivität des überwertigen Komplexes bei der assoziativen Tätigkeit (Suchen im Sinne der herrschenden Idee).

Aus dieser Zusammenstellung geht als wichtigstes und für unsere weiteren Erörterungen grundlegendes Ergebnis unverkennbar hervor, daß die Ueberwertigkeit der Vorstellungen vermöge der ihr innewohnenden gesteigerten (logischen, assoziativen usw.) Geltungskraft an sich genügt, um von sich aus, ohne weitere Mitwirkung besonderer Hilfskräfte, Wahnmechanismen und Wahnvorgänge der verschiedensten Art hervorzurufen. Das kann nicht weiter wundernehmen, wenn man sich erinnert, daß diese Ueberwertigkeit zum gut Teil die gleichen Erscheinungen mit sich führt, die überhaupt den Wahnbildungen zugrunde liegen. In dieser Hinsicht ist besonders auf das im schon Wesen der Ueberwertigkeit liegende Uebergewicht gewisser Gefühlsbetonungen hinzuweisen, dessen Bedeutung für die paranoischen Prozesse schon längst anerkannt ist. So leitet *Moeli* die Wahnbildungen der Paranoia geradezu von einer „auf einseitiges Ueberwiegen bestimmter Gefühlstätigkeit zurückzuführende Beschränkung der Gedankenbewegung“ ab. (Diskuss.-Bem. in allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 51).

Daß die genannten drei wahnbildenden Kräfte der Ueberwertigkeit nicht allesamt in jedem einzelnen Falle von überwertigen Vorstellungen ausgeprägt und vertreten zu sein brauchen, daß sie auch vereinzelt vorkommen können, bedarf wohl keiner weiteren Erwähnung. Natürlich sind die Bedingungen für eine Stabilisierung der überwertigen Idee, für eine Fixierung ihres hohen Realitätswerts, sowie für eine Steigerung ihrer logischen und assoziativen Wirkungskraft und damit für einen Wahnprozeß am günstigsten, wenn gleichzeitig alle drei Ueberwertigkeitsfunktionen wirksam sind und so von verschiedenen Seiten her gleichzeitig im Sinne der Wahnbildung gearbeitet wird.

Das klinische Bild der Ueberwertigkeitswahnpsychosen.

Bevor nun nach diesen psychologischen Vorbemerkungen in der Erörterung fortgeschritten und auf spezielle klinische Fragen näher eingegangen wird, erscheint es zweckmäßig zunächst erst einmal an der Hand von Beispielen die dargestellten psychologischen Zusammenhänge zu veranschaulichen und die entworfenen Anschauungen von den *Ueberwertigkeitswahnbildungen* im Rahmen klinischer Bilder auf ihre Richtigkeit hin zu prüfen. Da es hierbei vor allem auch darauf ankommt, der *Mannigfaltigkeit* der in praxi vorkommenden Krankheitsbilder nach Möglichkeit gerecht zu werden, so sind, soweit erforderlich, auch fremde Beobachtungen mit herangezogen. Die Darstellung verzichtet natürlich entsprechend

der hier gestellten Aufgabe auf die Schilderung aller vorhandenen Details und beschränkt sich auf die Heraushebung der für die Frage der Ueberwertigkeit und der Ueberwertigkeitswahnbildungen in Betracht kommenden Punkte. Die Fälle selbst sind nun nicht mehr gruppiert nach den bisher festgehaltenen allgemeinen psychologischen Gesichtspunkten, sondern mehr nach *äußerlichen* (auf den speziellen *Inhalt* bezüglichen), wie sie nun einmal in der Klinik der Wahnprozesse immer noch üblich sind. Das erleichtert die Anknüpfung naheliegender klinischer Fragen und Betrachtungen erheblich, während umgekehrt eine Gruppierung nach dem vorher benutzten psychologischen Schema wegen der größeren Kompliziertheit der in praxi vorkommenden Fälle, des verwickelten Zusammenwirkens und Ineinandergreifens der verschiedenen Seiten der Ueberwertigkeit sowie des Hineinspielens anderer psychischer Faktoren auf gewisse Schwierigkeiten stoßen würde.

Die einfachsten und am leichtesten zu übersehenden Fälle von abnormer Ueberwertigkeit sind die, bei denen bestimmte Werte irgendwelcher Art, die in *Erfindungs-Reformideen* u. dgl. Vorstellungskomplexen niedergelegt sind, eine pathologische Ueberbetonung aufweisen. Reine Fälle dieser Art sind durchaus nicht so häufig, wie die Zahl der pathologischen Erfinder, Religionsstifter und sonstigen Weltverbesserer erwarten ließe. Köppen hat einen solchen hierhergehörigen Fall publiziert¹⁾.

Es handelt sich um einen erblich nicht belasteten Menschen, einen einfachen Schuster, der still für sich gelebt, viel Versammlungen besucht und viel gelesen hatte. Dadurch war er mit den modernen Friedensideen in Berührung gekommen, hatte diese in sich aufgenommen und war nun so in ihren Bann geraten, daß er, ganz von ihnen erfüllt, sie in wichtigen Lebensfragen zur entscheidenden Richtschnur nahm. Als er seinen militärischen Dienstverpflichtungen nachkommen sollte, verweigerte er dies unter dem Einfluß der überwertigen Ueberzeugung von der Ungerechtigkeit der Kriege und ließ sich auch durch die unvermeidliche Bestrafung nicht von dieser die eigenen Interessen schwer schädigenden Stellungnahme abbringen. Abgesehen von diesem ihn beherrschenden ungewöhnlichen Standpunkt war er frei von falschen Anschauungen, sowohl im allgemeinen, wie speziell hinsichtlich seiner persönlichen Beziehungen zur Umwelt.

Ich ziehe den Fall, der allerdings gerade die für uns wesentliche Beziehung zur Wahnbildung *nicht* aufweist, aus verschiedenen Gründen heran. Er zeigt zunächst das Vorkommen von überwertigen Vorstellungen, die in keiner Weise wahnhaften Inhalt haben, im Gegenteil inhaltlich sogar eher als richtig resp. berechtigt bezeichnet werden dürfen, und an die sich auch weiter keine Wahnbildungen anschließen. Auf der anderen Seite läßt sich das, worauf es uns hier ankommt, leicht ableiten. An Stelle der inhaltlich richtigen, ließen sich, sofern es sich um einen exaltierteren, unklarerer

¹⁾ Charité-Annalen. Bd. 29. — Ein anderer von Köppen herangezogener Fall eines geisteskranken Erfinders (Allgem. Ztschr. f. Psych., Bd. 51, ausführlich in der Gutachtensammlung aus der Kgl. Charité, Berlin 1904) gehört wohl nicht hierher. Es handelt sich um induzierte Erfindungs-ideen eines erheblich Schwachsinnigen, der eine psychogene Haftpsychose mit Beeinträchtigungs- und Größenwahnideen darbot.

Menschen handelte, sehr wohl solche wahnhaften Inhalts, unwahrscheinliche, unmögliche, unsinnige Erfindungs-Reform- usw. Ideen denken, und sie würden bei gleicher überwertiger Betonung denselben unerschütterlichen, korrekturunfähigen Realitäts- und Richtigkeitswert erhalten. Und zur Herbeiführung der sekundären Wahngebilde brauchte man sozusagen nur die naheliegende logische Konsequenz aus der überwertigen Ueberzeugung zu ziehen, die in anderen Fällen von dem Träger selbst gezogen zu werden pflegt, in diesem Falle aber — wohl wegen der noch halbwegs glücklich equilibrierten seelischen Veranlagung, vielleicht auch der ausreichenden Urteilsfähigkeit — ausblieb. Aus der Wertüberschätzung des überwertigen Lebensinhaltes ergäbe sich dann in folgerichtiger Weiterentwicklung eine analoge Ueberschätzung der eigenen Person, die sich mit der Idee identifiziert, der Größenwahn, Träger einer bedeutenden Mission, einer wertvollen Lebensaufgabe, ev. auch Märtyrer für eine große Idee, die Abrüstungs- und Weltfriedensidee, zu sein, und die Diskrepanz zwischen eigener Selbsteinschätzung und Bewertung des eigenen Tuns und fremder Beurteilung und Stellungnahme sowie die daraus hervorgehenden Konflikte erzeugten weiter mit ebensolcher psychologischer Folgerichtigkeit den Beeinträchtigungswahn, der sich in der oben gekennzeichneten Situation zu Unrecht bestraft, ungerecht verfolgt glauben würde.

So ist die psychologische Struktur der pathologischen Erfinder, Reformatoren usw. im allgemeinen übrigens nicht. Bei ihnen handelt es sich gewöhnlich um psychopathische Naturen, bei denen das *Primäre nicht die überwertige Betonung des betreffenden Inhalts, sondern ein abnormes Persönlichkeitsgefühl*, eine maßlos gesteigerte Ichbetonung bildet. Diese ist es, die die krankhafte Selbstüberschätzung, den Größenwahn nach sich zieht, und erst von ihr aus kommt es zur übertriebenen Einschätzung des betreffenden Ideenkomplexes, indem alles, was zu dem Ich in Beziehung tritt, resp. gesetzt wird, entsprechend übermäßig betont und in seinem Werte überschätzt wird.

Der nächste Fall zeigt die einfachste Form aus der wichtigsten Gruppe der Ueberwertigkeitswahnbildungen, der *querulatorischen*.

(Eigener Fall.) Ein ungebildeter, geistig beschränkter und sehr leicht reizbarer Mensch, Bergwerksarbeiter, war schon auf früheren Arbeitsstellen dadurch aufgefallen, daß er sich bei geringfügigem Anlaß ohne Schuld schlecht behandelt und im Verdienst zurückgesetzt glaubte. Eine Gefängnisstrafe, die er gelegentlich wegen einer Mißhandlung eines Obermeisters bekam — er hatte sich von diesem ohne objektiven Grund benachteiligt geglaubt — empfand er gleichfalls als ein schweres ihm zugefügtes Unrecht, über das er innerlich nicht hinwegkam. Wie er selbst angab, war ihm danach alles zuwider, das ganze Leben war ihm dahin, er hatte keine Ruhe mehr, lief von einer Stelle zur andern, weinte nächtelang, konnte mit keinem Menschen mehr sprechen usw., weil er immer wieder an das ihm angetane Unrecht denken mußte.

Späterhin kam es nun zu einem Vorfall, der ähnlich, nur noch stärker, auf ihn wirkte. Wegen eines Kontraktbruchs bekam er von dem Betriebsführer der Zeche, auf der er arbeitete, den Lohn für einige Tage Arbeit

statutenmäßig abgezogen. Bei seiner beschränkten Urteilskraft vermochte er das Berechtigte dieser Maßregel nicht zu fassen, er konnte es nicht verstehen, daß einem der verdiente Lohn für seine Arbeit vorenthalten werden könne, und geriet nun darüber in hochgradige innere Erregung. Er wurde wieder unruhig und unfähig zu arbeiten und zu schlafen. Ständig quälte ihn der Gedanke, daß er zu seinem rechtmäßig erworbenen Geld kommen müsse. Für die Aufklärung von seiten des Gewerbegerichts, daß die von ihm beabsichtigte Klage aussichtslos sei, hatte er kein Verständnis, im Gegenteil, seine Erregung und Unruhe wuchsen dadurch noch. Unerschütterlich setzte sich in ihm die Ueberzeugung fest, der Betriebsführer, der die Auszahlung verweigert hatte, sei an der unrechtmäßigen Vorenthaltung des Lohnes schuld und dafür verantwortlich, und an ihm müsse er für das ihm angetane Unrecht Rache nehmen. Er erklärte selbst, sein Leben sei vergiftet, und er könne nicht eher ruhen, bis er sich gerächt habe. Er suchte dann den Betriebsführer auf und schoß ihn nieder.

Die überwertige Idee, die Ueberzeugung, der Beamte habe ihm ein Unrecht angetan, ist in diesem Falle als eine wahnhaft zu bezeichnen. Diese Falschanschauung ist lediglich aus der Urteilsunfähigkeit und der allgemeinen Neigung sich bei jeder Gelegenheit beeinträchtigt zu fühlen hervorgegangen. Die überwertige Affektbetonung hat mit der Beeinträchtigungswahnidee nur insoweit zu tun, als sie ihr unkorrigierbaren Realitätswert verleiht. Darüber hinaus erzeugt sie dann allerdings noch den überwertigen Rachedgedanken, der die Person völlig beherrscht, nicht mehr losläßt und rücksichtslos aggressiv vorwärts treibt. Eine konsekutive Wahnbildung im Sinne der überwertigen Vorstellung fehlt hier ganz, es besteht tatsächlich nur die eine zirkumskripte „fixe“ Idee, in der man die ganze Autopsychose sehen kann, sofern man die außerhalb des eigentlichen Krankheitsbildes liegenden abnormen Züge des Habitualzustandes vernachlässigt. Die enge Umgrenztheit des Wahninhalts entspricht der Begrenztheit des affektvollen Erlebnisses, das sich inhaltlich auf einen engen Kreis von persönlichen Beziehungen beschränkt. Klinisch entspricht das Bild am meisten gewissen *Persécutés persécuteurs Magnans*.

Von besonderer Bedeutung, weil bezeichnend für den engen Zusammenhang der überwertigen Idee mit der Charaktereigenart ist hier noch die aus dem Vorleben einwandfrei nachweisbare habituelle Neigung zu wahnhaften Beeinträchtigungsideen und vor allem zu überwertiger Betonung dieser Inhalte.

Der folgende Fall von querulatorischer Wahnbildung aus überwertiger Idee ist durch seinen *progressiven* Charakter ausgezeichnet. Er stimmt im wesentlichen mit den üblichen Fällen von Querulantenwahn überein.

(Eigener Fall.) Der Produkthändler W., ein von jeher leicht erregbarer, aufbrausender und gewalttätiger Mensch, ist schon wiederholt mit der Polizei in Konflikt geraten, wobei er sich schon verschiedentlich zu Unrecht bestraft und absichtlich schikaniert glaubte. Da er infolge seines Alteisenhandels und der unordentlichen Führung seines Trödelbuches polizeilich besonders scharf in seinem Geschäftsbetrieb überwacht werden mußte und auch mehrfach Strafmandate erhielt, so wurde er in der Ueberzeugung von absichtlichen polizeilichen Schikanen noch bestärkt.

Schon von vornherein in dieser schiefen Auffassung befangen, wurde er zu allem Unglück noch von einem Vorkommnis betroffen, das ihn be-

sonders stark und dauernd erregte, und über das er infolge der bestehenden besonderen seelischen Verfassung nicht so leicht hinwegkommen konnte: Ein fremder Mann fuhr einmal mit seinem (W.s) unbeaufsichtigt dastehenden Fuhrwerk davon. W. nahm den Dieb fest und brachte ihn zur Polizei. Da festgestellt wurde, daß nicht Diebstahl, sondern grober Unfug vorlag, wurde jener von dort wieder entlassen und kam später mit einer geringen Strafe davon. Diese Sache mit dem „Pferdedieb“ gewann nun eine ganz übermäßige Bedeutung in W.s seelischem Leben und verlieh seiner Ansicht von der ungerechten Behandlung durch die Polizei volle Gewißheit und übermäßiges Schwergewicht. Von dieser Ueberzeugung beherrscht, ging er nun in Wort und Schrift aggressiv gegen die Polizei vor, wobei der Kernpunkt seiner Angriffe im wesentlichen immer wieder der war, daß die Polizei Unschuldige verfolge, Diebe aber laufen lasse. Er zog sich schließlich eine ganze Anzahl Anklagen durch sein rabiates und bedrohliches Treiben zu und wurde nun wegen seines auffallenden Verhaltens zur Beobachtung seines Geisteszustandes in eine Irrenklinik geschickt. Hier brachte er immer wieder seine alten Ansichten vor, daß die Polizei ihn schikaniere, warf ihr immer wieder vor, daß sie den Pferdedieb freigelassen habe und erklärte sogar, sie stecke mit jenem unter einer Decke. Auch den Aufenthalt in der Klinik deutete er in dem gleichen Sinne als beabsichtigte polizeiliche Schikane. Auch die Gerichte nahmen die Polizei in Schutz und gaben ihm unrecht. Später nach 51 StGB. freigesprochen und einer Irrenanstalt überwiesen, brachte er die gleichen Äußerungen wie vorher vor und erklärte, die Polizei habe ihn widerrechtlich interniert, weil sie die Klage gegen ihn verloren habe. Auch die Irrenärzte, der Direktor und der Anstaltsgeistliche seien an dem Komplott beteiligt, das die Polizei gegen ihn gerichtet habe. Die Aerzte und Gerichtsbeamten, die bei seiner Entmündigung mitwirkten, erklärte er für ein Verbrechervierblatt, die einen Meineid begingen, indem sie ihn für geisteskrank erklärten. Auch blieb er unbelehrbar dabei, er habe nur sein gutes Recht verteidigt, ihm dagegen sei unrecht geschehen, und in der Irrenanstalt sei er mundtot gemacht worden. Tatsachen der Vergangenheit stellte er mit unverkennbaren Erinnerungsfälschungen und Falschdeutungen im Sinne seiner überwertigen Vorstellungen dar: Der ihn seinerzeit begutachtende Arzt habe in der Verhandlung gesagt, es sei bedauerlich, daß der Pferdedieb nicht verurteilt sei; das Gericht habe ihn freigesprochen, weil er in seinem Rechte sei; entmündigt sei er, weil sie ihm auf dem Gericht nicht die Entschädigung auszahlen wollten usw.

In diesem Falle bestand schon längere Zeit infolge einer pathologischen Affektveranlagung und gewisser Dauerreize eine wahnhaft Auffassung im Sinne des rechtlichen Beeinträchtigungs wahns, aber eigentlich erst das besonders erregende Erlebnis analogen Inhalts machte diesen Vorstellungskomplex zum dominierenden und zur unerschütterlichen Grundlage für die Verarbeitung jeder weiteren Erfahrung. Auffassungs- und Erinnerungsfälschungen, Fehldeutungen und Fehlerklärungen im Sinne der beherrschenden Ueberzeugung, führten dann neben der Tendenz, jeden neuen Vorgang in innere Beziehung zu dem vorherrschenden Gedankenkomplex zu setzen, die progressive Ausbreitung des Wahnprozesses herbei.

Daß in diesen Fällen von Querulantenwahn aus überwertiger Idee selbst die *Wahnrichtung* durchaus nicht so eindeutig im Sinne der rechtlichen Beeinträchtigung festgelegt ist, wie es nach den allgemeinen Erfahrungen scheinen könnte, und nach der Krankheitsbezeichnung selbstverständlich sein müßte, zeigt der folgende Fall, der deshalb prinzipielle Bedeutung beanspruchen darf.

•

(Eigener Fall.) 54 jähriger Schiffskapitän, aus dessen Vorleben in psychopathologischer Hinsicht vor den hier in Betracht kommenden Vorgängen nichts Wesentliches bekannt geworden ist, war vor 11 Jahren durch eine Anordnung auf hoher See, die einem Matrosen das Leben kostete, mit seiner Mannschaft in Differenzen geraten und hatte dann durch ein teils unglaublich kindisches, teils unverantwortlich bedrohliches Verhalten, das sogar den Verdacht auf Geistesstörung wachrief, die Disziplin auf dem Schiffe völlig untergraben. Auf die Beschwerde der Mannschaft hin wurde er infolgedessen von einem deutschen Konsul in Ostasien von seiner Stellung abgesetzt. Er geriet dadurch in eine sehr schwierige Lage, bekam keine rechte Dauerstellung mehr, kam wirtschaftlich in Not und hatte auch gesundheitlich schwer zu leiden. In seiner Mittellosigkeit suchte er schließlich eine Arbeiterkolonie auf, wo er nun jahrelang blieb. Die Erinnerung an die erfolgte Absetzung hatte ihn aber all die Jahre hindurch nicht verlassen. Er empfand sie dauernd als ein schweres ihm angetanes Unrecht und kam um so weniger darüber hinweg, als er dadurch zugleich existenzlos geworden war. Er kämpfte dagegen mit allen Mitteln an, verfaßte zahlreiche Eingaben, Anträge und Beschwerden an Gerichte und andere Behörden, unter anderem einen „Hilferuf eines deutschen Seemanns an den Reichstag“, in denen er immer wieder betonte, daß ihm Unrecht geschehen, er ungerechtfertigt als Kapitän abgesetzt worden sei, und Klage über die Verurteilung führte. Er erklärte, er erkenne die Absetzung nicht an, bestreite die Wahrheit und Echtheit der Akten und Zeugenaussagen, es seien Schiebungen zugunsten des Steuermanns vorgenommen usw. Mit seinen Eingaben, die er auch in der Arbeiterkolonie fortsetzte, wurde er jedoch immer wieder abgewiesen, und da er schließlich die Erfolglosigkeit seiner Bemühungen um Aenderung seiner Lage erkennen mußte, und die Sorge um die Zukunft auf ihn lastete, kam er auf Selbstmordgedanken und äußerte solche auch. Er wurde deswegen nun nach ziemlich sechsjährigem Aufenthalt in der Arbeiterkolonie in die Irrenanstalt überwiesen.

Auch hier hielt er in der Folgezeit an der Ueberzeugung, daß ihm schweres Unrecht zugefügt sei, und daß ihm, wenn ihm nur die Klageerhebung gelänge, kein Gericht der Welt verurteilen könne, unerschütterlich, fest und ließ sich auch von dem Gedanken, mit allen nur denkbaren Mitteln seiner gerechten Sache zum Siege zu verhelfen, nicht abbringen. Ebenso brachte er auch die an die Absetzung geknüpften Beeinträchtigungswahnvorstellungen und Erklärungswahnideen in gleicher Weise und mit gleicher Ueberzeugungsfestigkeit vor: Der Konsul habe eine fahrlässige, ja sogar arglistige Rechtsbeugung begangen, indem er ihn auf die Aussagen teils mißgünstiger, teils gemeingefährlicher Schiffsleute außer Brot und Lohn brachte. Weil er am Tatort unbequem war, und man einen Skandal durch Aufdeckung der schlechten Verhältnisse an Bord vermeiden wollte, habe man ihn als geisteskrank hingestellt und abgeschoben. Die Regierung wage nicht, aus Furcht, ihre Autorität könne leiden, das geschehene Unrecht wieder gutzumachen usw.

Neben diesen einwandfrei querulatorischen Wahnideen kam nun aber von der Zeit des Irrenanstaltsaufenthalts an eine ganz neue und eigenartige Note in seine Gedankenwelt hinein. Die Ueberweisung und den Aufenthalt in der Irrenanstalt empfand er zunächst nicht, wie sonst der Querulant, aufs schwerste und sah darin auch nicht den Ausdruck einer ungerechten Behandlung und Vergewaltigung, sondern diese Umgestaltung seiner Lage war ihm vielmehr recht, weil er nun einen neuen Weg sah, um zu seinem Rechte zu kommen. Er faßte jetzt die Hoffnung, die Armendirektion werde, um die durch ihn verursachten Kosten zurückerstattet zu erhalten, seine Sache in die Hand nehmen und gegen den Konsul die Klage erheben. Diese Hoffnung macht ihm nun nicht nur den Anstaltsaufenthalt, den er an sich als einen Makel für sein Ehrgefühl empfindet, erträglich und hält ihn innerlich aufrecht — er sagt selbst, wenn er diese Hoffnung nicht hätte, würde er sich nach der Entlassung aus der Anstalt im Auswärtigen Amt erschießen —, sondern sie beherrscht und bestimmt auch zugleich mit der überwertigen Ueberzeugung des ihm angetanen Unrechts seine ganze

Gedankenwelt und -richtung. Er erklärt selbst, seine Sache sei nicht aussichtslos. Das ersehe er daraus, daß die Stadt Berlin ihn in die Irrenanstalt geschickt habe. Die Armendirektion werde wohl die Kosten einklagen und das Auswärtige Amt den Konsul nötigen, nun endlich der Sache ein Ende zu machen und sich abzufinden. Die Aerzte, speziell auch der, der den juristischen Teil seiner Klagesache leite (in Wirklichkeit ist von seiten der Anstalt in seiner Sache nicht das mindeste unternommen worden), hätten ihm auf das bestimmteste gesagt, daß ihm sein Recht werde. Jeder Arzt habe ihm versichert, daß seine Sache gut stünde, und er für sie eintreten werde. „Wer die Prozeßsache unter dem Schutze der Aerzte führt, der fährt gut“, ist seine ausdrückliche Ueberzeugung. Die Akten seien von der Direktion eingefordert, sie würden von den Aerzten, dem Direktor an der Spitze, geprüft, und dann würde ein Gutachten abgegeben, auf Grund dessen der Konsul bezahlen müsse. Es sei ein teurer Spaß für jenen, denn er werde eine hohe Entschädigung fordern usw.

Einwände des Arztes, daß man seine Sache auch anders, weniger günstig, und so, wie sie in den Akten stehe, ansehen könne, und er sie auch so ansehe, läßt er nicht gelten: er wisse genau, daß man ihm recht gebe, jeder vernünftige Mensch müsse ihm recht geben. Auch der Arzt stimme ganz gewiß in seiner Meinung mit ihm überein, und er sage das nur, um ihn zu prüfen. Die Zeit in der Irrenanstalt erklärt er für lediglich eine Probezeit. Die Angelegenheit selbst schätzt er sehr hoch ein und meint, sie sei auch für die Allgemeinheit von großer Wichtigkeit. Nachträglich bringt er nun auch Aeüßerungen vor, die angeblich früher autoritative Personen in seiner Sache getan hätten, wobei sie einen ähnlichen günstigen Standpunkt vertreten haben sollen: So habe beispielsweise der Vorsitzende vom Seeamt gesagt: „Kapitän, verlassen Sie sich auf mich, ich will Ihre Ehre wiederherstellen“, und den übrigen Beisitzern erklärte er: „Zur Bekämpfung außergewöhnlicher Sachen gebraucht man außergewöhnliche Mittel“ usw.

Diese Anschauungen vertritt Pat. immer wieder mit lebhafter Betonung. Irgendwelche Abschwächungen der intellektuellen Fähigkeiten oder Gefühlsänderungen und -mängel sind bei ihm nicht aufgetreten.

Der Fall gewinnt, wie ohne weiteres zu ersehen ist, durch das Hineinspielen, ja schließlich sogar Vorherrschen von Wahngebilden Bedeutung, die sonst dem Bilde des Querulantenwahns fremd zu sein pflegen. Zunächst bietet die Erkrankung nichts, was aus dem Rahmen des Beeinträchtigungswahns aus querulatorischer Ueberwertigkeit hinausfiele. Als Ausgangspunkt, wie immer, die überwertige Ueberzeugung von dem ihm angetanen Unrecht und daraus hervorgehend dann die entsprechenden Falschdeutungen, Erklärungswahnideen, Erinnerungsfälschungen usw. Es bleibt aber nicht dabei, und der Uebergang in ein neues Milieu, die Irrenanstalt, bedeutet in dieser Beziehung einen Wendepunkt in der Wahnrichtung. An Stelle des — richtiger allerdings wohl neben den — bisherigen rechtlichen Beeinträchtigungswahn tritt nun ein ganz andersgerichteter, den man umgekehrt als *rechtlichen Förderungswahn* bezeichnen muß. Alles, was nun geschieht, wird nun nicht mehr in dem Sinne weiterer Benachteiligung aufgefaßt (die Aerzte stecken durchaus nicht wie sonst beim Querulantenwahn mit den Behörden unter einer Decke, so wenig wie man ihn in die Irrenanstalt gebracht hat, um ihn unschädlich zu machen), sondern im Gegenteil, alles was von fremder Seite ausgeht (Irrenanstaltsüberweisung, ärztliche Maßnahmen usw.) geschieht zu seinen Gunsten und seinem Nutzen, dient dazu, ihm zu seinem

Rechte zu verhelfen. Die Grundlage für diese andersgerichteten Wahngelbde geben wiederum überwertige Vorstellungen ab, und zwar sind es diesmal überwertige *Hoffnungen*, die durch die veränderte Situation angeregt wurden und die nun ebenso wie vorher die überwertigen querulatorischen Ideen zu festen Ueberzeugungen, zu unumstößlichen Voraussetzungen für jede weitere Erfahrung werden, Wahrnehmungen, Auffassungen und Erinnerungen nun in ihrem Sinne fälschen usw.

Nebenbei bemerkt tritt übrigens in diesem Falle auch die aus der Ueberwertigkeit des persönlichen Rechtsanspruchs sich ergebende Ueberschätzung der Bedeutung des eigenen Kampfs ums Recht hervor, wie sie aus der Ueberzeugung von der Wichtigkeit der eigenen Sache für die Allgemeinheit spricht.

Was aus diesem Fall nun als allgemeines prinzipiell wichtiges Ergebnis zu entnehmen ist, ist die Erkenntnis, daß der Querulantenwahn aus überwertiger Idee durchaus nicht mit Naturnotwendigkeit zu dem üblichen Symptombild und Verlauf kommt, sondern daß die Wahnrichtung von äußeren Einflüssen mitbestimmt wird und daher mit deren Aenderung gelegentlich überraschend umschlagen kann. Merkwürdig ist dabei nur, daß einander so völlig widersprechende Wahngelbde, wie hier der rechtliche Beeinträchtigungswahn auf der einen, der Förderungswahn auf der anderen Seite, nicht nur ohne weiteres auf dem gleichen psychischen Boden sich nacheinander entwickeln, sondern sogar nebeneinander ungestört bestehen bleiben und sich vertragen können. Es bedarf wohl nicht erst noch besonderer Hervorhebung, daß nichts an dem Krankheitsbilde dafür sprach, daß das Auftreten der Förderungswahnideen hier etwa die Bedeutung eines den geistigen Zerfall einleitenden Symptomes hat.

Aus den angeführten drei Fällen kann man ersehen, wie eng äußerlich differente Wahnbildungen: fixe Idee querulatorischen Inhalts, progressiver querulatorischer Wahnprozeß und querulatorischer Beeinträchtigungswahn mit anschließendem rechtlichem Förderungswahn ihrem Wesen nach zusammengehören können und wie vorsichtig man in dieser Hinsicht mit der Zuteilung zu differenten Krankheitstypen sein muß. Selbstverständlich soll damit nicht in Abrede gestellt werden, daß es Formen von Querulantenwahn gibt, die durchaus nicht wie die hier erörterten scheinbar verschiedenartigen Fälle von überwertigen Vorstellungen ihren Ausgang nehmen, also ihrem Mechanismus und Charakter nach zu anderen Typen gehören.

Zweifellos ist es nun aber, daß gerade querulatorisch-wahnhafte Symptome im Rahmen der Ueberwertigkeitserscheinungen sehr häufig sind und eine ungemein große Rolle spielen. Das beruht wohl nur zum Teil auf der von *Wernicke* betonten großen Bedeutung, die die Rechtsvorstellungen im sozialen Leben im allgemeinen haben, vor allem doch wohl auf der natürlichen menschlichen — und bei den hier in Betracht kommenden psychopathischen Charakteren besonders ausgesprochenen — Neigung alles zur eigenen Person in

Beziehung Stehende besonders stark zu betonen. So kommt es nur zu leicht — auch unter Verhältnissen, wo eigentliche Rechtsbeziehungen nicht in Frage kommen — zur Ueberschätzung der persönlichen Anrechte, Ansprüche, Berechtigungen und durch übermäßige Betonung derselben zu querulatorischen Symptomen.

Die Bilder, auf deren Untergrund sich diese querulatorischen Erscheinungen erheben, können ganz verschieden aussehen. Nicht selten liegen ihnen *erotische* Ueberwertigkeiten zugrunde.

[Fall von *Kahlbaum*¹⁾]. N., 35 jähriger Photograph, exzentrisch-psychopathischer Charakter, der sich durch vielseitige, speziell philosophische Lektüre eine gewisse höhere Bildung angeeignet hatte und infolgedessen im Beruf keine rechte Befriedigung fand, hatte gelegentlich des Verkehrs in einer fremden Familie ein besonderes persönliches Interesse an dem jüngsten Mädchen, damals ein Kind von zwölf Jahren, gewonnen, und in seinem Grübeln über sein Leben glaubte er endlich darin seinen höheren Lebensinhalt gefunden zu haben, für dieses kleine Mädchen sich dauernd zu interessieren und für die Ausbildung und sittliche Reinheit desselben einzutreten. Dieses zunächst mehr philosophische Gefühl des Interesses entwickelte sich später zur Liebe, und mit dem Auftreten eines viel jüngeren Mannes in dem näheren Familienkreis gesellte sich auch Eifersucht hinzu. Infolgedessen kam es für ihn zu inneren Kämpfen und nach außen zu Konflikten mit jenem jüngeren Mann, was dazu führte, daß der Vater des jungen Mädchens dem N. sein Haus und weiteren Familienverkehr verbot. Damit war nun wieder sein Lebensinhalt ins Schwanken gebracht; er geriet in Verzweiflung und ergab sich dem Trunke, und erst nach einigen Wochen kam er wenigstens äußerlich ins Gleichgewicht zurück. Seine Gedanken blieben aber nach dem Aufenthaltsorte des Mädchens, den er inzwischen verlassen hatte, gerichtet, er fand keine Ruhe und kehrte schließlich unter Im-Stich-lassen der aussichtsvollen Stellung, die er inzwischen gefunden hatte, in das Städtchen zurück. Er versuchte nun nicht etwa, sich mit dem Vater des Mädchens auszusöhnen und in freundschaftlicher Weise wieder Eingang in der Familie zu finden, sondern ging mit Drohungen und Gewaltmaßnahmen vor, um sich den Verkehr zu erzwingen. Er schrieb dem Vater in einem mit „Ultimatum“ überschriebenen Brief, „daß er mit etwas Unabänderlichem zu rechnen habe, mit etwas, was mit der Kraft einer Naturgewalt blindlings und unerbittlich seinen Weg stürmt, unbekümmert um etwaige sich dagegen anstemmende Vernunftschlüsse, welche sich solcher Gewalt gegenüber als ohnmächtig erweisen“. Dabei glaubte er den Verkehr mit dem Kinde als sein Recht in Anspruch nehmen zu dürfen, und diesen Rechtsanspruch leitete er davon ab, daß er mit dem Mädchen längere Zeit in freundschaftlichen Verkehr gestanden habe und sie ihn liebe. Von diesem unbedingten Rechtsanspruch war er so durchdrungen, daß er sogar mit Waffengewalt ihn geltend zu machen suchte, und als er deswegen in die Irrenanstalt gebracht wurde, hielt er unbeirrt an dieser Ueberzeugung fest und war davon auch nicht durch Hinweise abzubringen, die ihm das Unberechtigte seines Tuns darlegten und ihm klar machten, daß das Mädchen sein Interesse gar nicht erwidere, sondern sogar Furcht vor ihm habe. Selbst an der Berechtigung seines Attentats (er war mit Dolch und geladenem Revolver bei der Familie eingedrungen, indem er eine Aussprache mit dem Mädchen forderte) hielt er unverändert fest. Dabei sah er in dem Vater, wie überhaupt in jedem, der sich gegen das Verhältnis mit dem Mädchen aussprach, seine unbedingten Feinde.

¹⁾ *Kahlbaum*, Fall von Pseudoparanoia. Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 49, von K. als Charakterirresein „Parethosie“ bezeichnet. Der Fall entspricht dem letzten Fall in Wernickes Aufsatz über fixe Ideen. Von Hitzig („Ueber den Querulantenwahnsinn“, Leipzig 1895) wurde er als originäre Paranoia aufgefaßt.

Auch durch die Internierung wurde er von seinem verbohrtten Standpunkt nicht abgebracht, und als er versuchsweise aus der Anstalt entlassen wurde, machte er sogleich wieder die alten Annäherungsversuche, so daß er von neuem in Konflikte mit der Polizei und damit in die Irrenanstalt geriet.

In diesem Falle hat sich unmittelbar an einen überwertigen erotischen Vorstellungskomplex, der im wahrsten Sinne des Wortes zum Lebensinhalt wurde, eine überwertige Rechtsidee, die Ueberzeugung eines unbedingten persönlichen Anrechts an die geliebte Person, angeschlossen und aus ihm ergeben. Sie wird nun zum Leitmotiv für das seelische Leben, so daß sich von diesem vorherrschenden Rechtsstandpunkt im wesentlichen alle weiteren abnormen Erscheinungen ableiten lassen: Die unumstößliche Ueberzeugung von der Berechtigung des eigenen Tuns und Treibens, das auf Verwirklichung dieses Rechtsanspruchs hinarbeitet, die Verständnislosigkeit gegenüber allen Einwänden und dem Gewicht der Tatsachen und die falsche Beurteilung des eigenen Verhältnisses zu den andern, die, je nach dem sie den eigenen Standpunkt anerkennen oder ablehnen, ohne weitere Begründung als Feinde oder Freunde gelten.

In fließenden Uebergängen führt dieser Fall von überwertigen Rechtsvorstellungen aus erotischer Ueberwertigkeit hinüber zu den *Liebesverfolgerinnen*, die einen besonderen Spezialtyp der *Persécutés persécuteurs* auf Grund einer überwertigen Idee bilden. Die Symptome dieser Fälle entsprechen im allgemeinen den eben gekennzeichneten, nur pflegen die querulatorischen Elemente, überwertige Rechtsvorstellungen und rechtlicher Beeinträchtigungswahn erotischer Färbung noch stärker hervortreten. Den Anstoß zu ihrer Entstehung gibt gewöhnlich ein äußerer Anlaß, eine unverbindliche Aeußerung, ein nichtssagendes, aber erotisch gedeutetes Verhalten des männlichen Partners, seltener ein wirkliches Liebesverhältnis, in vereinzelt Fällen sind auch innere Anregungen, die Heirats- und Versorgungswünsche des alternden oder gealterten Mädchens als wirksame Kräfte heranzuziehen. Aus ihnen erwächst — ohne genügende Begründung, aber trotzdem durchaus beherrschend, — der Gedanke an Ehe und sonstige Versorgung und bei der engen Verknüpfung dieses Gedankens mit der eigenen Person die überwertige Ueberzeugung eines persönlichen Rechtsanspruchs darauf. Diese Ueberzeugung wird nun zum Fundament für die ganze persönliche Anschauung, sie führt auf der einen Seite zu Erinnerungstäuschungen erotischen Inhalts, die die Berechtigung und Begründung des eigenen Rechtsstandpunktes darlegen, auf der anderen bei dem der eigenen Auffassung widersprechenden Verhalten des männlichen Partners folgerichtig zum Beeinträchtigungswahn: seine Ablehnung erscheint im Sinne der überwertigen Ueberzeugung als Bruch des Heiratsversprechens und Meineid, eine ungünstige richterliche Entscheidung als Parteilichkeit usw., wogegen die Kranke dann in der üblichen querulatorischen Weise ankämpft und Stellung nimmt.

(Eigener Fall.) Erblich nicht belastete Frau, Mäntelnäherin, Witwe und Mutter dreier Kinder, die Armenunterstützung bezieht, wird bald nach dem Tode ihres Mannes mit einem 67 jährigen Rentier N. auf amtlichem Wege in seiner Eigenschaft als Armenkommissionsvorsteher bekannt. Sie verliebt sich aufs heftigste in ihn, schreibt ihm glühende Liebesbriefe, in denen sie ihm sogar sexuellen Verkehr mit ihr nahelegt, und läßt davon nicht ab, wiewohl der Angebetete sie weder einer Antwort würdigt, noch überhaupt beachtet. Sie macht sogar einen Selbstmordversuch mit Schwefelsäure, der sie ins Krankenhaus bringt und eine Speiseröhrenverengung herbeiführt, die eine Operation bald nötig macht. Als Grund für den Suicidversuch gab sie an, sie habe den N. so lieb, und er sei am Abend vorher nicht zum Rendezvous gekommen, und morgens in der Sprechstunde habe er ihr erklärt, aus ihrem Verhältnis könne nichts werden. Von der Armenkommission wird sie als eine fast unzurechnungsfähige, lügenhafte Person bezeichnet, die als Mutter von drei Kindern im Liebestaumel den Selbstmord verübte.

Nach einigen Monaten wird sie der Irrenanstalt überwiesen, weil sie laut ärztlichem Attest sich von N. verfolgt glaubte. Bezüglich ihres Verhältnisses zu N. erklärt sie hier, sie habe aus seinem Benehmen zu schließen gemeint, daß er ihre Neigung erwidere. Sie habe ihn zweimal vor dem Hause getroffen, und er habe sie dann im Hausflur geküßt. (In Wirklichkeit hat sie ihn vor dem Hause abgepaßt, ohne daß es zu irgendwelchen Annäherungen gekommen war.) Sie könne die Gedanken an N. nicht loswerden, daher möge es wohl gekommen sein, daß sie die Verfolgungsausführungen getan habe. Weiter gibt sie an, seit der Affäre mit N. habe sie sich von ihm immer verfolgt geglaubt, er lächelte und sah sie immer an. Auch sei sie von Männern auffallend oft angesprochen worden, was ihrer Ueberzeugung nach auch auf N.s Veranlassung geschehen sei. Aus der Anstalt später entlassen, führte sie bei den Behörden Beschwerde, sie sei nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhaus in größter Not, in allen Vierteln würde sie aufs ärgste und schroffste von den Armenvorstehern behandelt. Sie nehme an, daß man sie bei jenen verleumdet habe, und zwar habe sie den Armenvorsteher N. in Verdacht, mit dem sie ein ideales Liebesverhältnis entsponnen habe, das sich später wieder gelegt habe. Sie habe sich seinetwegen vergiften wollen und habe, da sie körperlich sehr heruntergekommen war, Schadenersatz von ihm gefordert, vielleicht verfolge er sie deswegen. N. habe sie wohl als Hure ausgegeben, und dementsprechend werde sie von den Armenvorstehern behandelt. Von der Armendirektion verlangt sie ein Armenattest, um gegen N. wegen einer Abfindungssumme zu klagen, da er ihr die Ehe versprochen habe. Im übrigen legte sie ein ausgesprochen querulatorisches Verhalten an den Tag, drängte ständig auf Unterstützungen, belästigte die Armenvorsteher und Aerzte und beschimpfte in höchst erregter Weise den Armenvorsteher N. Schließlich stellte dieser Strafantrag gegen sie, da sie fast täglich vor seiner Wohnung turbulente Szenen machte und vor allen Leuten behauptete, er habe sie geschändet und durch Nichtinnehaltung des gegebenen Eheversprechens in Not und Unglück gestürzt. Bei den Vernehmungen erklärte sie, das Benehmen des Herrn N. sei seinerzeit so gewesen, daß sie bestimmt annehmen mußte, er wollte selbst ein Verhältnis mit ihr anfangen, wozu sie auch geneigt war. In dem Glauben sei sie um so mehr bestärkt worden, als N. ihre Briefe annahm und drei Zusammenkünfte mit ihr im Hausflur seiner Wohnung hatte, sie dort küßte und Andeutungen machte, welche sie als indirekten Heiratsantrag nahm. Als sie gemerkt habe, daß N. sie nur als Spielzeug gebrauchen wolle, habe sie allerdings in letzter Zeit mit ihm gebrochen. An diesen Schilderungen früherer Vorkommnisse ist nur soviel richtig, daß sie den N. vor seiner Wohnung aufgelauret hatte und gegen ihn zudringlich geworden war.

Dieses Treiben der Kranken ging etwa zwei Jahre, bis sie schließlich von neuem der Irrenanstalt überwiesen wurde, da sie fortgesetzt mit Lärmen, Beschimpfungen und Bedrohungen vorging und selbst mit Selbstmord und Ermordung ihrer Kinder drohte. Das ärztliche Ueberweisungs-

attest hebt charakteristischerweise hervor, sie leide an *der* Wahnidee, daß ein Armenvorsteher ihr die Ehe versprochen habe, und sie sei in der Sache schon an alle möglichen Behörden gegangen. In der Anstalt hielt sie an ihren bisherigen Anschauungen fest, meinte, der Arzt, auf dessen Gesundheitsattest sie ihre Armenunterstützung verloren hatte, stecke mit N. unter einer Decke, erklärte, man habe sie gesund in die Irrenanstalt gebracht und drängte in ziemlich einsichtsloser Weise heraus.

Soviel vorerst über den Fall. Er geht symptomatologisch schon über das übliche Bild der Liebesverfolgerinnen hinaus und bietet einen entschieden größeren Reichtum an Einzelzügen dar. Im einzelnen finden sich zunächst die Erscheinungen der erotischen Ueberwertigkeit, an die sich zahlreiche Erinnerungsfälschungen positiver und wohl auch negativer Art sowie sonstige Mißdeutungen und Auffassungsfälschungen anschließen, die alle inhaltlich der überwertigen Ueberzeugung, daß N. sie wieder liebe und heiraten wolle, entsprechen. Sodann besteht wiederum die überwertige Anschauung eines Anrechts auf Ehe und Versorgung, woraus sich die Ueberzeugung eines Anspruchs auf Schadenersatz herleitet. Und schließlich tritt als dritte beherrschende Idee das abweisende Verhalten des N. in den Vordergrund des Bewußtseins, auf dem Grunde sich nun Eigenbeziehungs- und Beeinträchtigungswahnvorstellungen erheben, die von sich aus noch durch entsprechende Erklärungswahnideen eine Erweiterung und Systematisierung erfahren. Aus den letzten beiden Erscheinungen leiten sich im wesentlichen die querulatorischen Züge her, die auch in diesem Falle ziemlich ausgeprägt — stärker als sie in der obigen Darstellung zum Ausdruck gebracht wurden — hervortraten.

Der Krankheitsfall bietet übrigens neben den hier nur berücksichtigten psychologischen Zusammenhängen auch ein ungewöhnliches klinisches Interesse dar und hebt sich dadurch vor all den andern hier angeführten heraus. Er soll daher später noch einmal aufgenommen und dann speziell auf die Besonderheiten seines Verlaufs hin betrachtet werden.

Die bei dieser Gruppe herausgehobenen Erscheinungen der erotischen Ueberwertigkeit verdienen, soweit sie noch ins Gebiet *physiologischer Verliebtheit* fallen, noch eine kurze Zusammenstellung. Gerade sie lassen besonders deutlich erkennen, wie groß die Bedeutung und wahnbildende Kraft der Ueberwertigkeit auch in solchen Fällen sein kann, wo außer dieser dominierenden Affektbetonung andere wirksame Momente überhaupt kaum und pathologische ganz gewiß nicht in Frage kommen.

Die erste und naheliegendste Folge erotischer Ueberwertigkeit ist die *Fälschung des Werturteils* über das überwertige Objekt, die Wertüberschätzung, die in der geliebten Person bedingungslos das in jeder Beziehung vortrefflichste Wesen sehen läßt. Dieses falsche Werturteil wird zum unerschütterlichen Fundament für jede weitere Erfahrung, macht blind gegen alles, was ihm widerspricht, selbst gegen das Gewicht unbestreitbarer Tatsachen, läßt eine Auffassung und Deutung nur im Sinne seines Inhalts zu und führt so zu Auffassungsfälschungen und Fehldeutungen. Dazu gesellt sich die

Neigung zur *Exoprojektion des eigenen Gefühlszustandes*, zur Uebertragung der eigenen Gefühlsregungen auf das Seelenleben der geliebten Person, die Tendenz, das eigene Empfinden derem Denken und Fühlen zugrunde zu legen. So erklärt sich mir wenigstens am einfachsten die Neigung des Verliebten seine Liebe stets erwidert zu glauben. Es entspricht dies auch sonstigen Erfahrungen, wonach beispielsweise die zunehmende Sehnsucht nach einem Menschen zugleich auch die Gewißheit wachsen läßt, dieser müßte mit gleicher Sehnsucht an einen zurückdenken u. dgl.¹⁾.

Und schließlich kommt als wichtigste und auffallendste Wirkung noch die *Einstellung der Gedankenwelt auf den überwertigen erotischen Komplex* und damit die *Tendenz jeden sich darbietenden seelischen Inhalt mit diesem in Verbindung zu bringen* hinzu. Die aus ihnen sich ergebenden Erscheinungen sind im wesentlichen zweierlei Art: Einmal, und ganz allgemein wird alles mögliche, was einem begegnet, irgendwie in Beziehung zur geliebten Person gesetzt (zum mindesten führt es immer wieder die Gedanken zu ihr hin), zum andern und im speziellen werden die verschiedensten Vorkommnisse im Sinne des Wiedergeliebtwerdens aufgefaßt und verarbeitet, woraus die bekannten Mißdeutungen harmlosester Eindrücke, die Eigenbeziehungs-ideen und Erinnerungsfälschungen, die alle die erwiderte Neigung und die vermeintlichen Bestätigungen derselben zum Inhalt haben, entstehen.

Eine weitere Gruppe von überwertigen Vorstellungen ist durch einen *hypochondrischen* Inhalt gekennzeichnet. Die einfachsten Fälle, die hart an der Grenze des Normalen liegen, sind die, wo ein affektvolles Erlebnis hypochondrischen Charakters eine überwertige Krankheitsüberzeugung nach sich zieht. Fälle dieser Art finden sich beispielsweise bei *Friedmann*²⁾ und *Raimist*³⁾.

Bei ersterem handelte es sich um einen belasteten, nervös gearteten Knaben von 13 Jahren, der zur Zeit, wo er sich erneut in einem nervösen Zustand befand, einem kränklich aussehenden Soldaten begegnete und von dessen stinkendem Atemhauch getroffen wurde. Er wurde dadurch verstimmt, geriet in Verzweiflung und war fortan von der Ueberzeugung beherrscht, daß er von jenem angesteckt sei. Er bemühte sich nun, seine ganze Lebensweise danach einzurichten, wie er seine Umgebung vor seinem eigenen Pesthauch schützen und so die weitere Ansteckung verhindern könnte und machte zu diesem Zwecke die unsinnigsten Manöver.

Im *Raimistischen* ähnlich gearteten Falle hatte ein Mann, der später gelegentlich an eigentümlichen psychogenen Störungen erkrankte, im Eisenbahnwagen ein fremdes Trinkglas benutzt, das, wie ihm nachher vorwurfsvoll mitgeteilt wurde, einer Frau gehörte, die eben mit ihrer

¹⁾ Nahe liegt freilich noch eine andere Deutung, wonach der Wunsch als Vater des Gedankens die Ueberzeugung des Wiedergeliebtwerdens wachruft und aufrechterhält. Die eben angedeutete Erfahrung, daß die Sicherheit dieser Ueberzeugung mit der Stärke des eigenen Gefühls zu wachsen pflegt, ließe sich allerdings wohl besser mit der oben gekennzeichneten Auffassung als mit der, daß hier lediglich eine subjektive Wunschrealisierung vorliege, in Einklang bringen.

²⁾ *Friedmann*, Ueber den Wahn. Wiesbaden 1894.

³⁾ *Raimist*, Hysterie. Berlin 1913.

schwindsüchtigen Tochter aus der Stadt kam. Im Nu entstand nun bei ihm die überwertige hypochondrische Idee: „Sobald ich das Wort Schwindsucht hörte, erstarrte in mir alles. Mir schwebte nur der Gedanke vor, ich habe mich durch dieses Glas mit Schwindsucht angesteckt. Ich wurde auf einmal verstimmt, den ganzen Weg über bis nach Hause fühlte ich Schmerzen im ganzen Körper. Zu Hause fuhr ich fort, trübselig zu sein, ich hörte fast auf zu essen und zu trinken. Was man mit mir auch sprach, womit ich auch beschäftigt war, im Kopfe war bei mir immer nur der eine Gedanke: Ich habe die Schwindsucht.“ Er begann nun ununterbrochen Schmerzen erst in der einen, dann in der anderen Seite zu fühlen, ging keiner Beschäftigung mehr nach, magerte ab usw., bis schließlich durch ärztliche Aufklärung über die Natur des Zustandes die überwertige hypochondrische Ueberzeugung allmählich ihre Kraft und Wirksamkeit verlor.

Angstbetonte Vorstellungen hypochondrischer Färbung im Anschluß an solche Vorkommnisse sind an sich durchaus naheliegend und berechtigt, unberechtigt ist nur die Ueberwertigkeit, die diesen Befürchtungen unumstößlichen Wirklichkeitswert verleiht, sie zu unanfechtbaren Ueberzeugungen macht.

Interessant ist in beiden Fällen die plötzliche, schnelle, sprunghafte Entwicklung des Wahnurteils, das so gleich ganz *fertig* dasteht und im zweiten Falle die anschließenden körperlichen Beschwerden, die als psychogene Erscheinungen schon längst bekannt, in diesem Falle gewissermaßen als logische Delirien auf körperlichem Gebiete aufzufassen sind, die sich folgerichtig aus der überwertigen hypochondrischen Idee ergeben. Im übrigen ist hier mit der hypochondrischen Ueberzeugung die Wahnbildung erschöpft. Der auf die Körpersphäre sich beziehende Wahninhalt begünstigt ja naturgemäß nicht gerade die Ausbreitung auf andere Vorstellungsbereiche. Immerhin können weitere Wahnideen sich an die hypochondrischen anschließen, deren Inhalt selbstverständlich von der Art der Gedankenreihen abhängt, die sich an die überwertigen Krankheitsvorstellungen anknüpfen. So geben beispielsweise die an ein *körperliches Trauma* sich anschließenden überwertigen hypochondrischen Ueberzeugungen von Krankheit, Unheilbarkeit und dauernder Erwerbsunfähigkeit die Grundlage ab, von der weitere Vorstellungsverfälschungen ausgehen.

[Fall von Pfeiffer¹⁾]. Ein erblich nicht belasteter, früher angeblich gesunder Mann erlitt einen Unfall, der mit einer sehr erheblichen Emotion verknüpft sein mußte, und als dessen Folgen in den ersten ärztlichen Zeugnissen „Herzklappenfehler“ und „Blutandrang zwischen Brust und Lunge“ betont wurden. Auf diesem Boden entstand bei ihm die mit ängstlich-depressiver Gefühlsbetonung verknüpfte überwertige Idee, daß er infolge des Unfalls unheilbar krank und dauernd erwerbsunfähig sei. Als dann bei weiterer Begutachtung doch eine Besserung des Grades seiner Erwerbsunfähigkeit konstatiert wurde, war ihm das ganz unfaßbar, und er ging nun in der üblichen querulatorischen Weise bei den verschiedenen Behörden mit Anträgen, Berufungen, Eingaben und Klagen wegen seiner Rentensache vor, aus der Ueberzeugung heraus, daß er als unheilbar Erwerbsunfähiger Vollrente zu beanspruchen habe. Durchdrungen von der Berechtigung seiner Ansprüche begab er sich schließlich in die Klinik, um sich auf eigene

¹⁾ Ueber das Krankheitsbild der zirkumskripten Autopsychose auf Grund einer überwertigen Idee. Monatsschr. f. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 18.

Kosten begutachten zu lassen. Hier fiel — ähnlich und noch in erhöhtem Maße wie bei den früheren, 8 und 10 Jahre zurückliegenden Begutachtungen — auf, daß seine Aufmerksamkeit infolge der vermeintlichen krankhaften Vorgänge an seinem Herzen gänzlich auf die Vorgänge in seinem eigenen Körper gerichtet und durch die seinen Unfall und seine Rentenangelegenheit betreffenden überwertigen Vorstellungen ganz in Anspruch genommen war. Außerdem äußerte er Beziehungswahnideen, vermöge deren ihm der ihm an sich unfaßbare, weil mit seiner eigenen überwertigen Ueberzeugung unvereinbare Standpunkt der Begutachter, daß ihm keine Vollrente zustände, verständlich wurde. Er erklärte durch die Machenschaften des Vertrauensarztes der Berufsgenossenschaft, sowie des Polizeikommissars und zweier Briefträger, die von ersterem beeinflußt seien, wären den begutachtenden Aerzten die Akten falsch zugestellt oder die Seiten, deren Inhalt seiner Sache günstig war, aus den Akten herausgerissen worden. Außer diesen Erklärungswahnideen traten auch noch Erinnerungstäuschungen zutage, die zugunsten seiner Auffassung sprachen. So berief er sich zur Begründung seiner Rechtsansprüche immer wieder auf die angeblichen Aeußerungen zweier Professoren, von denen der eine ihm — was im Widerspruch mit dem Akteninhalt steht — Vollrente zugestimmt habe, der andere ihm erklärt habe, die Akten seien ihm falsch zugestellt. — Die Urteilsfähigkeit des Patienten war, sobald es sich nicht um seine Rentensache handelte, eine gute.

Die symptomatologischen Einzelheiten des Falles: die durch die überwertige hypochondrische Idee bedingte Unfähigkeit, die tatsächliche körperliche Besserung zu fassen, die Erinnerungsfälschungen im Sinne der herrschenden Vorstellungen und die aus dem Widerspruch zwischen eigener Ueberzeugung und fremder Stellungnahme sich ergebenden Erklärungswahnideen bedürfen keiner weiteren Erörterung, sie halten sich durchaus im Rahmen der üblichen Ueberwertigkeitsfolgen. Von allgemeiner Bedeutung ist, daß hier unter dem Einfluß der Unfallversicherungsgesetzgebung sich an die überwertige Ueberzeugung von unheilbarer Krankheit und Erwerbsunfähigkeit unmittelbar die überwertige Rentenanspruchs-Ueberzeugung anschließt, die von sich aus wieder zu den rechtlichen Beeinträchtigungsvorstellungen und dem querulatorischen Verhalten führt. Der Fall ist charakteristisch für den *Querulantenwahn des Unfallneurotikers aus überwertiger Idee*.

Diese Ueberwertigkeit und Wahnrichtung querulatorischen Inhalts ist naturgemäß infolge der Häufigkeit von Betriebsunfällen die häufigste und charakteristischste Folge hypochondrischer überwertiger Ideen im Anschluß an ein körperliches Trauma. Liegt eine andersartige Gedankenrichtung näher, so können sich natürlich auch ganz andere überwertige und Wahnvorstellungen daraus ergeben. So kam es in einem Falle von *Friedmann*¹⁾ unter dem aufregenden Eindruck eines operativen Traumas, der Kastration, bei einer hysterischen etwas beschränkten Frau zur überwertigen Idee ihrer Unfruchtbarkeit, also eines persönlichen Makels und im Anschluß daran zu Eigenbeziehungs- und Verachtungswahnideen. Die naheliegende Befürchtung, dadurch der Liebe des Gatten verlustig zu gehen, wurde unter dem Einfluß der dominierenden Idee zur Ueberzeugung, daß dieser von ihr

¹⁾ Monatsschr. f. Psych. Bd. 17.

nichts mehr wissen wolle, ebenso wie die das Bewußtsein beherrschende Vorstellung körperlicher Minderwertigkeit sie auf den Gedanken brachte, die Dienstboten verspotteten sie wegen ihrer Kinderlosigkeit.

Besonders bezeichnend für die eigenartige Richtung, welche die überwertigen und Wahnideen im Anschluß an ein körperliches Trauma nehmen können, ist ein kürzlich von *Grimme* — leider nur ganz kurz — veröffentlichter Fall¹⁾.

Der Patient erlitt mit 19 Jahren eine anscheinend nicht sehr erhebliche Verletzung der äußeren Geschlechtsteile. Diese erweckte allerlei Befürchtungen und die Neigung zu hypochondrischer Selbstbeobachtung. Unter den Befürchtungen spielte der Gedanke, bei dem Unfall eine unheilbare, die Ausübung des Geschlechtsverkehrs hindernde Erkrankung seines Geschlechtsorgans erworben zu haben, eine große Rolle. Im Laufe der nächsten Jahre traten die Besorgnisse wieder zurück, wurden aber wieder rege, als Patient 10 Jahre später heiratete. Auf ihrer Grundlage entwickelte sich sofort ein Eifersuchtswahn, als er am Tage nach der Hochzeit seine Frau vom Hofe eines Nachbarn kommen sah, mit dem sie zusammen groß geworden war. Die vorhandenen Befürchtungen verdichteten sich jetzt zu Erklärungswahnideen. Weiter traten Beziehungsvorstellungen auf, die sich aber in engen Grenzen hielten und nur unter dem Einflusse des Nebenbuhlers in Erscheinung traten. Zu einer Ausdehnung des Eifersuchtswahns auf andere Personen und andere Beeinträchtigungsideen kam es nicht. Nur in späteren Jahren kam es auf Grund einer körperlichen Erkrankung seiner Frau noch einmal zu einer neuen Erklärungswahnidee. Im übrigen blieb der eng umschriebene Symptomenkomplex bei unverändertem Affekt über 30 Jahre bestehen. Eine Beeinträchtigung der Persönlichkeit trat dabei nicht ein.

Die eigentümliche Richtung, welche hier die Wahnbildung im Anschluß an die überwertige hypochondrische Idee nimmt, ist natürlich durch die Besonderheit des auslösenden körperlichen Traumas gegeben, das im Bereich der Sexualsphäre wirksam war und naturgemäß die Gedanken leicht auf dieses Gebiet hinlenken mußte. Interessant ist, daß die hypochondrische Ueberwertigkeit, die im Laufe der Jahre bereits zurückgetreten war, nach zehn Jahren erneut dominierend wurde, als Patient in eine Lebenslage kam, in der sie neue Bedeutung und neuen Gefühlswert gewinnen mußte (Verheiratung). Unter ihrem Einfluß tritt dann auf ein ziemlich belangloses Vorkommnis hin eine weitere überwertige Idee sexuellen Inhalts auf, eine *Eifersuchtsidee*. Sie ist nach dem schon genügend hervorgehobenen Modus entstanden, daß die Person, auf die überwertige sexuell-hypochondrische Vorstellung eingestellt, nun ohne weiteres den neuen Eindruck mit diesem vorherrschenden Bewußtseinsinhalt in Beziehung bringt. Daraus erklärt sich auch das plötzliche unvermittelte Auftreten der gleich fertigen, also nicht erst durch langes reifliches Ueberlegen entwickelten Eifersuchtswahnidee. Diese beschränkt sich inhaltlich auf die eine bestimmte Person, auf die sie durch den erregenden Vorfall hingelenkt worden war, und blieb nun so fixiert und im wesentlichen zirkumskript ein ganzes Menschenalter hindurch.

¹⁾ Allgem. Ztschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. S. 781.

Womit diese immerhin nicht ganz alltägliche Verlaufsart in Verbindung zu bringen ist, werden wir später noch untersuchen müssen.

Mit diesem Fall ist nun eine weiter wichtige Form überwertiger Ideen herangezogen, die *Eifersuchtsideen*. Gerade diese überwertigen Vorstellungen verdienen hier eine ganz besondere Hervorhebung, denn sie neigen in besonderem Maße zu sekundärer Wahnbildung, indem sie durch ihr assoziatives Uebergewicht alle möglichen Dinge in Beziehung zu der dominierenden Vorstellung der Untreue bringen. Welche ganz unvermittelten, unlogischen, ja unsinnigen Zusammenhauiskonstruktionen dadurch zustande kommen können, zeigt ein *Friedmannscher Fall*¹⁾. Hier war es einer 40 jährigen Frau von erregtem Charakter passiert, daß an ihren Mann durch Namensverwechslung der Brief einer zweideutigen Dame kam, der zur Fortsetzung eines Liebesverhältnisses aufforderte. Darüber wurde sie zunächst nur zweifelhaft und verstimmt, als aber nach $\frac{3}{4}$ Jahren eine Partei ins Haus zog, die ein uneheliches Kind zur Pflege hatte und in der angeblich ein leichtfertiges Frauenzimmer verkehrte, da kam ihr der Verdacht, daß ihr Mann der Vater des unehelichen Kindes sei und daß ihr dies verheimlicht bleiben solle. Zugleich glaubte sie aus anzüglichen Sticheleien jener Leute herauszuhören, was ihren Verdacht bestätigte.

Mit den bisher gekennzeichneten Formen: Erfindungs-, querulatorische, hypochondrische, erotische und Eifersuchtsideen, dürften die praktisch wesentlichsten Vertreter der überwertigen Vorstellungen erschöpft sein, soweit eine Zusammenstellung nach äußerlichen Eigentümlichkeiten, nach dem bloßen Inhalt, in Frage kommt. Nur auf zwei weitere Erscheinungsformen möchte ich wenigstens noch kurz hinweisen, weil sie in halbwegs typischer Form sich immer wieder vorfinden. Es handelt sich dabei einmal um die überwertige Betonung *eigener Verschuldung*, die in ungemein charakteristischer Weise Eigenbeziehungs-, Beachtungs- und Mißachtungswahnideen nach sich zu ziehen pflegt, auf der anderen um die überwertige Heraushebung *fremder Verursachung* und Schuld an dem affektbetonten Vorfall, was dazu führt, diesen fremden Urheber auch mit allerhand anderen Vorkommnissen in Beziehung zu bringen und diese auf ihn zurückzuführen.

Die Tendenz zu dieser Art Gedankenrichtung mit ihren charakteristischen überwertigen und Wahnideen ist aus gewissen psychologischen Neigungen leicht verständlich: Das natürliche Bedürfnis, sich mit dem affektvollen Erlebnis zu beschäftigen, lenkt die Gedanken mit Vorliebe nach zwei Richtungen hin, einmal nach dessen Ursachen, und zum andern nach dessen Folgen und Wirkungen zu fragen (wobei naturgemäß entsprechend der besonderen praktischen Bedeutung speziell die Beteiligung der Mitmenschen daran interessiert).

Der folgende Fall gibt die aus *überwertiger Betonung fremder*

¹⁾ a. a. O.

Verursachung sich ergebenden Wahnbildungen — freilich nicht grade in der charakteristischsten Ausprägung — wieder.

(Eigener Fall.) Opernsänger, ein ausgesprochen nervöser, hypochondrischer und psychopathisch-exzentrischer Mensch, hatte aus einem ziemlich belanglosen Grunde seine Stellung an einer hervorragenden Bühne, die er einige Jahre inne gehabt hatte, gekündigt erhalten. Dies traf ihn besonders schwer, einmal, weil die Stellung recht ehrenvoll und er sich keiner Pflichtverletzung bewußt war, sodann weil er seine Existenz dadurch bedroht und seine von ihm zärtlich geliebte und materiell unterstützte Mutter gefährdet sah. Er empfand dieses Vorkommnis als ein schweres ihm zugefügtes Unrecht, dessen Aufhebung er erst auf gütlichem Wege und dann durch Drohungen mit gewissen, ordinärem Klatsch entnommenen Enthüllungen über angebliche sexuell-perverse Betätigungen des früheren Chefs zu erreichen suchte, mit dem naheliegenden Ergebnis einer gerichtlichen Anklage gegen ihn. Er suchte nun nach der Ursache für die ungerechtfertigte Entlassung und legte sich diese im Hinblick auf die von ihm aufgegriffene Klatschgeschichte so zurecht, daß man an seine Stelle einen sexuell Perversen bringen wolle. Dies wurde nun für ihn der beherrschende Gesichtspunkt. Er entdeckte jetzt unter erneuter Heranziehung von allerlei Klatsch alles mögliche perverse Treiben bei seinen bisherigen Kollegen, sah gleichzeitig allerhand gegen ihn gerichtete Intriguen der bisherigen Berufsgenossen, wo in Wirklichkeit nichts vorlag und diese gar nichts gegen ihn hatten, und glaubte endlich ein ganzes Komplott gegen sich gerichtet, das er nun durch rücksichtslose Bekämpfung aller Homosexuellen und speziell der Kollegen zu vernichten suchte. Der Kampf gegen diese Homosexuellen wird schließlich zum Leitmotiv für sein Handeln, er will ihn direkt zu seinem Beruf machen und sich der Polizei für diesen Zweck zur Verfügung stellen. Erst nach Einstellung des Verfahrens und unter dem Einflusse der Irrenanstaltsinternierung kam er zu einer gewissen Beruhigung und Selbstbesinnung.

Charakteristischer als dieser sind die gleichfalls hierhergehörigen Fälle, die wieder an den Querulantenwahn aus überwertiger Idee erinnern, wo etwa die Ueberzeugung, daß eine bestimmte Person die Schuld an einem niederdrückenden Erlebnis trägt, überwertig und ihr nun auch die Schuld an allen weiteren unlieb-samen Vorkommnissen in den Schuh geschoben wird. *Wernicke*¹⁾ hat den Fall einer 63 jährigen Erzieherin beschrieben, für die ein tatsächliches schuldhaftes Verhalten einer fremden Person, die demütigende Behandlung von seiten eines mit der Auszahlung von Armenunterstützungen betrauten Beamten, zum Anlaß wurde, daß sie von dem Zeitpunkt an alle möglichen persönlichen Kränkungen, amtliche Vorladungen, polizeilichen Exmittierungen, Abholung durch Schutzleute usw. auf dessen Urheberschaft zurückführte.

Die *überwertigen Vorstellungen eigener Verschuldung* können entsprechend der großen Bedeutung, die gerade Schuldvorstellungen im Seelenleben des Kulturmenschen haben, eine größere Wichtigkeit beanspruchen. Bei ihnen beziehen sich die sekundären Wahngebilde wie naheliegend vor allem auf den Eindruck, die Wirkungen, welche die eigenen Verfehlungen auf andere ausüben.

(Fall von *Friedmann*.) 40 jährige ledige Musiklehrerin aus belasteter Familie und von Charakter exaltiert und eigenartig verschlossen, hatte

¹⁾ Krankenvorstellungen. Breslau 1899/1900.

sich in den letzten Jahren überanstrengt und zur Erholung einen Luftkurort aufgesucht. Hier hatte sie eines Abends von einem Pensionsgenossen zu ihrem Schutze die Begleitung nach Hause erbeten, und da sie sich fürchtete, ihn vor dem Hause an der Hand festgehalten, damit er sie noch ein Stück in den dunklen Hausflur weiterbegleitete. Ueber dieses nicht ganz korrekte Verhalten hat sich nun niemand, auch der betreffende Herr nicht, aufgehalten, nur sie selbst empfand einige Besorgnisse. Nach Hause zurückgekehrt, nahmen ihre Skrupeln ständig zu, und nachträglich erkannte sie jetzt auch, daß man sich in den nächsten Tagen doch fast allseitig in der Pension von ihr zurückgezogen hatte. Als nun aber im folgenden Herbst der betreffende Herr ihr ein Körbchen Trauben zum Geschenk sandte, war sie jetzt überzeugt, daß sie jener für unmoralisch hielt und schickte ihm sofort das Geschenk zurück. Der Zufall wollte es, daß sie in der nächsten Zeit den Herrn in Gemeinschaft mit anderen traf, und nun meinte sie wahrzunehmen, daß der eine sie scharf fixierte und dabei äußerte: „Also die Hefe liefere ich nicht.“ Dies hielt sie für eine Anspielung oder Ulkerei gegen sie. Allmählich häuften sich die Wahrnehmungen dieser Art, wenn sie auch niemals besonders zahlreich wurden. Zunächst begegneten ihr an einer bestimmten Stelle bestimmte ihr bekannte Herren viel häufiger als früher: das waren zweifellos Aufpasser. Weiterhin fiel ihr auf, daß junge Leute sie frech anschauten und auf der Straße gerade vor ihr abbogen. Vor allem aber konnte sie ab und zu direkt auf sie bezügliche Spottreden von Passanten auffangen, z. B. „schlechte Person“, „bigotte Person“ oder „also ich komme dahin“ (eine deutliche Anspielung auf ein Rendezvous), ja sogar einmal seitens eines bekannten Herrn „also ich gehe nach X“ (dem Wohnort des Betreffenden). Wohlbekannte Personen vermieden es, sie zu grüßen, in der Straßenbahn kam es vor, daß man mit Fingern auf sie zeigte (Dinge, die sie in Wirklichkeit gar nicht so erkennen konnte, da sie stark kurzsichtig ist und mit niedergeschlagenen Augen über die Straße geht). All diese sie stark erregenden Beobachtungen machte sie übrigens nur auf der Straße, sonst nicht.

Ueber die Sachlage war sie sich innerlich klar: Jener Herr, ein „unfeiner Kerl“ oder „Bauer“, wie er war, hatte sich seiner Erfolge bei ihr gerühmt, und da er viele Bekannte besaß, wußten viele darum, und die Sache war zum Stadtgespräch geworden. Jede einzelne ihrer Wahrnehmungen war ihr ein neuer Beweis dafür und für sie unumstößlich. Ja als der Herr selbst auf einen Brief hin sie aufsuchte und sie freundlichst in jeder Hinsicht beruhigte, sah sie in seinem Verhalten nur die Bestätigung ihrer Annahme: Er habe immerfort verlegen gelächelt und ihr dadurch die Gewißheit gegeben, daß er die Schwätzeri gegen ihren guten Ruf angestiftet habe.

Nach ungefähr 2½ jährigem Gesamtverlauf ist der Beachtungswahn schließlich langsam zurückgetreten, ohne daß eine wirkliche Einsicht in seine Krankhaftigkeit erreicht wurde.

Aus der Ueberwertigkeit von den Schuldvorstellungen ergibt sich hier ohne weiteres auf dem genugsam betonten Wege der Exoprojektion eigener selbstquälerischer Gedanken, der Eigenbeziehung im Sinne naheliegender daran geknüpfter Befürchtungen und der Erklärungswahnideen ein Beobachtungs- und Verachtungswahn, dessen die normale Breite noch nicht überschreitende Analogie wir bereits früher in dem Eigenbeziehungswahn des von überwertigem Schuldbewußtsein beherrschten Onanisten gefunden haben.

Aehnlich wie der Gedanke an eine persönliche Verfehlung kann natürlich auch jede andere das Selbstbewußtsein stark herabmindernde dominierende Vorstellung wirken. Es sei an den früher erwähnten Fall von sekundärem Mißachtungswahn erinnert, der

in ähnlicher Weise dadurch zustande gekommen war, daß durch eine Kastration die Idee einer persönlichen Minderwertigkeit wachgerufen und überwertig geworden war.

Wie *nachhaltig* übrigens gerade das überwertige Schuldbewußtsein zu wirken vermag, zeigt ein anderer, von *Wernicke* beobachteter Fall, wo ein 70 jähriger Mann noch ziemlich ein Jahrzehnt nach dem affektvollen Erlebnis unter dem Einfluß der Erinnerung daran einem solchen Beachtungs- und Verachtungswahn verfiel. Erst 9 Jahre nach der von ihm selbst als makelhaft empfundenen Handlungsweise — Im-Stich-lassen eines Mädchens, dem er früher einen Antrag gemacht, als er ihre mißlichen Vermögensverhältnisse erfuhr — war es hier zu Eigenbeziehungs- und Mißachtungswahnvorstellungen gekommen, als der Kranke zufällig den ihm nur dem Namen nach bekannten Bruder eines Herrn traf, der seinerzeit ebenso wie er selbst in dem Lokal des Vaters der Versmähten verkehrt hatte: Er glaubte nun, Aeüßerungen über sein ehrloses Verhalten zu hören, denen bald auch weitere Belästigungen von seiten dieses Herrn, später auch von seiten anderer von jenem vermeintlich aufgeklärter Personen nachfolgten usw.

Ob übrigens in diesem Falle jene die Schuldgedanken wieder wachrufende zufällige Begegnung allein zur Erklärung der so spät und ganz unvermittelt und impulsiv aufgetretenen Wahnbildung ausreicht, muß dahingestellt bleiben. Da ähnliche äußere Voraussetzungen doch gewiß wohl auch vorher schon einmal gegeben waren, ohne daß es zu solchen paranoischen Erscheinungen kam, wird man hier wohl noch andere wirksame Hilfskräfte *inneren* Ursprungs (zunehmendes Alter?) mit heranziehen müssen.

Soviel zur Kennzeichnung der klinischen Fälle. Was sonst noch über ihre klinischen Eigenheiten, speziell im Hinblick auf die Wahnbildungen, über die Bedingungen für ihr Auftreten, über ihre symptomatologische Ausgestaltung, ihren Verlauf und schließlich und vor allem über ihre klinische Stellung zu sagen ist, soll nunmehr im Zusammenhang angeführt werden.

Ueberwertige Idee und Wahnidee.

Schon die oberflächliche Betrachtung läßt erkennen, daß man bei den mit der pathologischen Ueberwertigkeit in Zusammenhang stehenden Wahnbildungen zweierlei zu unterscheiden hat: Einmal die Wahngebilde, die mit den überwertigen Ideen selbst gegeben, mit ihnen identisch sind, d. h. also die *überwertigen Vorstellungen von wahnhaftem Inhalt*, zum andern aber die an die überwertigen Vorstellungen sich anschließenden, aus ihnen hervorgehenden, *sekundären Wahngebilde*. Diese beiden Wahnformen sind naturgemäß entsprechend ihrem verschiedenen Charakter auch in ihrem Verhältnis zur Ueberwertigkeit verschieden zu beurteilen.

Daß die *überwertigen Vorstellungen nicht in jedem Falle inhaltlich einen wahnhaften Charakter* zu tragen brauchen, wurde schon

früher betont, und es genügt, hier daran zu erinnern, daß gerade bloße Erinnerungen an affektvolle Erlebnisse, wie sie *Wernicke* als typische Vertreter der überwertigen Ideen hingestellt hat, oft genug nur die Tatsachen, also die objektive Wirklichkeit, wiedergeben, und daß selbst in den Fällen, wo das Bestehen von primären Wahngebilden beinahe als das Selbstverständliche gilt, bei den querulatorischen Ueberwertigkeiten eine wirklich erlittene rechtliche Benachteiligung den Inhalt der überwertigen Vorstellungen ausmachen kann.

Immerhin ist nicht zu verkennen, daß die überwertigen Ideen doch *mit Vorliebe einen wahnhaften Inhalt* haben.

Die *Ursachen* sind verschiedener Art. Zunächst und vor allem liegt es daran, daß der pathologische Affekt, der zur Entstehung der Ueberwertigkeit von Vorstellungen führt, zugleich auch seinen bekannten verfälschenden Einfluß auf den Inhalt dieser Vorstellungen ausübt. So findet man denn besonders oft übertriebene, einseitige und schiefe Urteile von Ueberwertigkeitscharakter vor, zu denen eben die die überwertigen Ideen hervorrufenden seelischen Erregungen genügend Anlaß geben. Des weiteren bedingen gefühlbetonte Erwartungen der verschiedensten Art, sowohl lustbetonte (Hoffnungen) wie unlustbetonte (Befürchtungen), wie sie gleichfalls sich leicht nach affektvollen Erlebnissen einstellen und zu überwertigen Ueberzeugungen werden, vielfach den wahnhaften Inhalt dieser Vorstellungen. Und endlich neigen die psychopathischen Charaktere, die — wie noch zu zeigen sein wird — ganz besonders zu Ueberwertigkeiten tendieren, zugleich aus ihrer pathologischen Eigenart heraus auch zu abnormer Verarbeitung der Vorstellungen im Sinne wahnhafter Verfälschung.

Trotz alledem bleibt doch bestehen, daß man überwertige Idee und Wahnidee nicht ohne weiteres identifizieren darf, wie es gelegentlich immer wieder einmal geschieht, und wie es wohl auch *Wernicke* getan hat, als er seine überwertigen Ideen als fixe Ideen veröffentlichte.

Die gemeinsamen Seiten, die *Berührungspunkte* dieser beiden Gebilde sind, soweit sie im Einzelfalle vorliegen, auf *formalem* Gebiete zu suchen: Stärkste logische Geltungskraft, Tendenz als unerschütterliches Fundament für jede weitere Erfahrung, als inhalt- und richtunggebende Leitvorstellung für alle weiteren Assoziationen zu wirken, und Auffassungs-, Erinnerungs-, Urteilsfälschungen, falsche Beziehungskonstruktionen usw. im Sinne ihres Inhalts herbeizuführen, sind Erscheinungen, die beiden gemeinsam sein können. Für die überwertigen Ideen sind sie charakteristisch, sie gehören zu ihrem Wesen, im Gebiete der Wahnbildungen finden sie sich speziell bei den *aktiven* Wahnideen mit ausgesprochen wahnbildender Kraft. Sie können aber sehr wohl fehlen, ohne daß damit der Wahncharakter behoben ist. Umgekehrt ist der pathologisch gefälschte *Inhalt*, der zu den unentbehrlichen Kennzeichen des Wahns gehört, nur vielfach bei den überwertigen Ideen vorhanden, er kann ihnen jedoch auch

abgehen, ohne daß dadurch der Ueberwertigkeitscharakter auch nur im mindesten beeinträchtigt wird.

Also: *überwertige Idee ohne wahnhaften Inhalt und Wahnidee ohne Ueberwertigkeitscharakter*, diese vorkommenden Möglichkeiten zeigen an, wie weit diese beiden pathologischen Erscheinungen sich trotz aller Berührungen voneinander entfernen können.

Was nun die *sekundären*, erst aus den überwertigen Vorstellungen sich ergebenden und sich an sie anschließenden Wahngebilde angeht, so kann man ihnen überhaupt keine weitgehende Sonderstellung einräumen. Sie stellen Erscheinungen dar, die in das allgemeine Gebiet, nicht in eine bestimmte Spezialsphäre der Wahnbildung fallen. Beziehungswahnvorstellungen jeglicher Art trifft man allenthalben an, wo nur immer die eigene Person oder ein an sie gebundener Inhalt sich besonders im Bewußtsein herausheben, und die anderen sekundären Wahngebilde (logische Delirien, Erklärungswahnideen usw.) sind sowohl ihren Ursachen wie ihrer Entstehungsart nach bis zu einem gewissen Grade als normalpsychologische Erscheinungen zu bewerten. Ihrem Auftreten liegen durchaus natürliche psychologische Triebkräfte, Bedürfnisse und Notwendigkeiten zugrunde: Beim logischen Delirium das innere Bestreben, eine fundamentale, unumstößliche subjektive Wahrheit entsprechend ihrer Bedeutung im Gebiete der Erfahrungen zu verwerten, bei den Erklärungs- und dergleichen Wahnideen die Tendenz, unverständliche oder einander resp. den sonstigen Erfahrungen widersprechende Erfahrungen auszugleichen und den gesamten Gedankeninhalt und Erfahrungsbesitz einheitlich zu gestalten. Ebenso sind auch die seelischen Vorgänge, die diesem Zwecke dienen, rein normalpsychologischer Natur, und sie entgleisen nur deshalb ins Pathologische, führen nur deshalb zu wahnhaften Ergebnissen, weil ihre Ausgangskomponente, eben der überwertige Vorstellungskomplex, nicht normal und richtig ist.

Voraussetzung für solche an sich folgerichtig gebildete, oft systematisch entwickelte, wenn auch, weil von den unrichtigen Voraussetzungen des überwertigen Komplexes ausgehend, inhaltlich falsche Gedankengebilde: logische Delirien, Erklärungswahnbildungen usw., ist nun immerhin eine halbwegs unversehrte Beschaffenheit des sonstigen Geisteslebens oder wenigstens der intellektuellen Funktionen, und unter diesem Gesichtspunkt dürfte die *Wernickesche* Behauptung: „daß in diesem Sinne (sc. des logischen Deliriums usw.) die Geistesstörung nicht partiell bleibt, sondern sich verallgemeinert, ist nur ein Beweis mehr für die Intaktheit des übrigen geistigen Geschehens und den zirkumskripten Charakter der zugrundeliegenden Funktionsstörung“, dürfte, meine ich, diese Feststellung wenigstens nicht so jeder Beweiskraft entbehren, wie es nach *Hitzigs* ablehnender Aeußerung¹⁾ erscheinen könnte. (Schluß im nächsten Heft.)

¹⁾ Querulantenwahnsinn. S. 63.

Aus der I. chirurgischen Klinik [Vorstand: Hofrat Prof. Dr. A. *Freiherr von Eiselsberg*.]

Beiträge zur Frage der kortikalen Sensibilitätsstörungen¹⁾.

Von

OTTO MARBURG

in Wien.

(Hierzu 1 Abbildung im Text.)

Bereits im Jahre 1882 hat *Edinger*²⁾ zeigen können, daß eine Beziehung der hinteren Zentralwindung zu Vorderarm und Hand besteht. Bei einem angeborenen Defekt dieser Teile findet sich eine schwere Schädigung der hinteren, eine leichtere der vorderen Zentralwindung. Aber auch heute ist man sich, trotz vieler darauf gerichteter Untersuchungen, noch nicht vollständig im klaren über den Charakter dieser Beziehungen. Vielleicht wird den genannten Verhältnissen am besten die Darstellung von v. *Monakow* gerecht, die ungefähr alles bisher Bekannte über die Frage der Sensibilität zusammenfaßt. Nach v. *Monakow*³⁾ dient sowohl die vordere, als auch die hintere Zentralwindung, sowie der Gyrus supramarginalis der Sensibilität. Die vordere Zentralwindung jedoch nur der unbewußten tiefen Sensibilität, sowie Schmerz und Temperatur; die hintere Zentralwindung in erster Linie der bewußten Sensibilität, dem Tastsinne, der Gyrus supramarginalis vielleicht dem Muskelsinne, beide natürlich bewußt. Er schließt sich den Meinungen der verschiedenen Autoren an, daß es hauptsächlich die Endabschnitte der Extremitäten sind, die bei kortikalen Läsionen Gefühlsstörungen zeigen.

Was nun die feinere Lokalisation dieser Gefühlsstörungen am Körper anlangt, so liegen die hypästhetischen Zonen, wie v. *Monakow* ausführt, zum Teil senkrecht zur Verteilung der spinalen Segmente. Nun sind aber in den letzten Jahren eine ganze Reihe von Fällen bekannt geworden, bei welchen die Verteilung der Sensibilitätsstörungen bei kortikalen Herden vielfach spinal-segmentären Charakter zeigte. Ohne auf die bereits ziemlich beträchtliche Literatur näher eingehen zu wollen [siehe letztere bei *Muskens*⁴⁾] will mir scheinen, daß der Begriff spinal-segmentäre Störung hier

¹⁾ Diese Arbeit war für die *Edinger-Festschrift* bestimmt, die infolge der Kriegeereignisse nicht erscheinen kann.

²⁾ *Virchow's Arch.* 1882. LXXXIX. S. 59.

³⁾ Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914. Bergmann.

⁴⁾ *Neurolog. Zbl.* 1912. No. 15

wohl nur annähernd zu gebrauchen ist. Es handelt sich zumeist um eigenartige flächenförmige Verteilung der Sensibilitätsstörung, ohne daß mehr als eine Ähnlichkeit mit spinalen Segmenten hervortritt. Das gilt in erster Linie für die Störungen der Sensibilität der H.ände, bei welchen merkwürdigerweise ulnare oder radiale Gebiete isoliert getroffen sein können. Versucht man eine Reihe solcher Fälle nebeneinanderzustellen, so findet man, daß bei der Affektion der radialen Seite die Sensibilität des Daumens und Zeigefingers und zumeist auch jene des Mittelfingers gelitten hat, während bei Affektion der ulnaren Seite die zwei letzten Finger und gelegentlich auch der Mittelfinger getroffen ist. Gute Beispiele liefern dafür u. a. Fälle von *Bonhoeffer*¹⁾ (Fall I, IV), *Muskens* (Fall II, III), eine sehr charakteristische Beobachtung von *Déjérine* und *Pelletier*²⁾, sowie eine von *André-Thomas* und *Regnard*³⁾.

Ich kann diesen erwähnten Fällen, denen sich sicherlich noch andere in der Literatur an die Seite stellen lassen werden, drei eigene Beobachtungen anfügen. Alle drei betreffen Schußverletzungen des Gehirns. Zwei davon sind Tangentialschüsse, einer ein Steckschuß. Alle drei wurden operiert und hatten den vollständig gleichen Befund einer ziemlich umschriebenen Läsion des Cortex mit gleichzeitiger leichter Abszedierung der oberflächlichen Partien. Alle drei sind seit langem ausgeheilt und zeigen die gleich zu beschreibenden Residualsymptome.

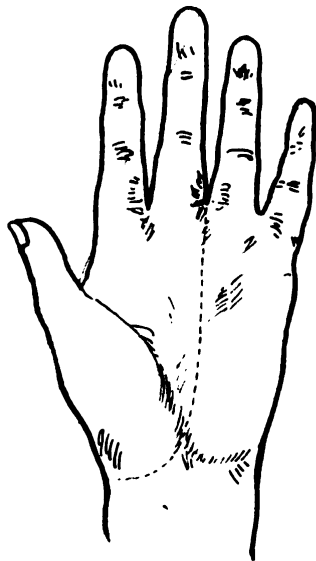


Fig. 1. Grenzen der Sensibilitätsstörung der Hand.

Fall I. G. St. wurde am 10. IX. bei Rawaruska durch einen Schrapnellstreifschuß verletzt. Keine Bewußtlosigkeit, kein Erbrechen. Er konnte sich zu Fuß zum Hilfsplatze begeben, und nach einem kurzen Aufenthalt in einem Etappenspital kam der Patient am 21. IX. nach Wien. Hier zeigte sich ein kleiner vertikaler Substanzverlust links am Scheitelbein, dessen genaue Lage oberflächlich nach der *Krönleinschen* Konstruktion mit der oberen Spitze die *Rolandosche*, mit der unteren die *Sylvische Furche* trifft, so daß etwa das mittlere Drittel der erstgenannten Furche erreicht ist.

Es zeigt sich ein geringer Grad sensorische Aphasie, leichte Schwäche der r. oberen Extremität, deren Reflexe entschieden gesteigert sind, und schließlich eine sensible Störung. Diese betrifft die Radialseite der rechten Hand und gilt für alle Qualitäten inkl. die Stereognose. Am 24. IX. wurde der Patient von Hofrat *von Eiselsberg* debridiert, kleinste Knochensplitter aus der Hirnrinde entfernt, der um diese befindliche kleine Abszeß curettiert. Reaktionslose Heilung nach Mitte Oktober.

¹⁾ *Bonhoeffer*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1904. Bd. XXVI. S. 57.

²⁾ *Déjérine-Pelletier*, Revue neurol. 1912. XXIII. S. 728.

³⁾ *André-Thomas (Regnard)*, Ibid. S. 729.

Während die leichten Motilitätsstörungen, gleich wie die Störung der Sprache, gleich nach der Operation zu schwinden begannen und heute als nahezu geschwunden zu bezeichnen sind, blieb die Sensibilitätsstörung in ihrer ursprünglichen Ausdehnung bestehen. Betroffen sind der Daumen, der Zeigefinger, der Mittelfinger sowohl volar als dorsal, das ganze Gebiet des Thenar und der Handfläche zwischen den Fingern und dem Daumen (Fig. 1). Es besteht hier eine komplette Anästhesie für alle Gefühlsqualitäten inkl. Schmerz und Temperatur. Desgleichen ist die Vibrationsempfindung vollständig erloschen. Das Lagegefühl und der stereognostische Sinn fehlen ganz. Daß bei der schweren allgemeinen Störung der Sensibilität ein Lokalisieren von Gefühlseindrücken unmöglich ist, liegt auf der Hand. Dabei ist die Motilität der Finger vollständig frei und erfolgt in vollem Umfange; nur erscheinen die Bewegungen kraftlos, was wiederum nur für die Finger gilt. Es besteht keine Ataxie.

Fall II. F. G. erlitt bereits am 26. VIII. nahe Lublin einen Tangentialschuß links. Gleich danach schlechtes Sprechen und Schwäche der ganzen rechten Körperhälfte. Der Kranke kam am 17. IX. in unsere Behandlung. Es fand sich links über dem Scheitelbein etwa, 6 cm von einander entfernt ein reaktionsloser Ein- und Ausschuß. Der Kranke bot eine nahezu komplette sensorische Aphasie und hatte eine Sensibilitätsstörung, die allerdings die ganze rechte obere Extremität betraf im Sinne einer leichten Hypalgesie. Es fiel aber gleich anfangs auf, daß auch hier der Daumen, Zeige- und Mittelfinger stark betroffen waren und Verlust der Stereognose boten. Die rechtsseitige Hemiparese, die daneben bemerkbar war, war eine schlaffe, mit gesteigerten Sehnenreflexen. Das Debridement am 19. IX. (Prof. Ranzi) ergab einen Rinnenschuß mit eingebrochener Tabula interna; der Knochendefekt wird auf 6 cm Breite erweitert, ein unter der Dura im Gehirn selbst befindlicher Abszeß rührt von vielen kleinen in das Gehirn gedrunghenen Knochensplittern her. Er wird ausgeräumt. Schon am 30. IX. läßt sich deutlich eine Verbesserung der Sprache erkennen. Ein Gleiches gilt für die rechtsseitige Parese. Einen Monat nach der Operation werden Sprachübungen mit dem Kranken vorgenommen, die gute Fortschritte nehmen. Während aber die Sprache und die Motilität deutliche Besserung zeigen, ist die Sensibilitätsstörung, so weit sie die Hand betrifft, unverändert. Die Hypalgesie des Vorder- und Oberarmes aber ist gleichzeitig mit der Parese geschwunden. Zum Unterschied von dem erstbeschriebenen Fall ist hier die Berührungsempfindung nicht ganz gestört. Nur das Lokalisierungsvermögen ist geschädigt. Der Kranke lokalisiert proximalwärts¹⁾.

Fall III. Der dritte Fall betrifft einen 42 Jahre alten Kollegen (Zahnarzt), der gleichfalls auf dem nördlichen Kriegsschauplatz einen Schrapnellsteckschuß am linken Scheitelbein erlitten hatte und zwar am 1. September. Er kam am 15. IX. an die Klinik, bot fast komplette sensorische Aphasie mit rechtsseitiger leichter Hemiparese, leichter Hemi-Hypalgesie, aber schwerer stereognostischer Störung des Daumens, des Zeigefingers und des Mittelfingers der rechten Hand. Er wurde noch am selben Tage vom Hofrat von Eiselsberg debridiert, die Kugel wurde entfernt, der darunter gelegene Abszeß ausgelöffelt, wonach eine reaktionslose Heilung eintrat. Schließlich besserte sich die Parese und die Sprachstörung so, daß der Kranke heute gleich einem Normalen spricht, bewegt. Er vermag jedoch seinem Beruf deshalb nicht nachzugehen, weil er die Instrumente, die er hauptsächlich mit Daumen, Zeigefinger und Mittelfinger fixiert, in der Hand nicht spürt. Seine Störung der Sensibilität betrifft vorwiegend Muskelgefühle und Stereognose, während die anderen Qualitäten nur eine Herabsetzung zeigen. Interessant ist, daß auch hier das Lokalisierungsvermögen geschädigt erscheint.

Die eben dargestellten drei Fälle enthalten drei Dinge gemeinsam: die Sprachstörung, die leichte Parese und die Störung der

¹⁾ Diese beiden Kranken wurden in der Gesellschaft für innere Medizin vom 4. November demonstriert.

Sensibilität. Während aber die ersten beiden nach der Operation sich rasch zurückbildeten und nur im Fall II infolge des größeren Herdes heute noch bestehen, ist die Sensibilitätsstörung zu einem stationären Symptom geworden. Sie stellt sich dar, wenigstens in dem reinsten Falle, als eine Art partieller Tastlähmung. Freilich nicht in dem *Wernickeschen* Sinne, da gerade in diesem Falle die Störungen der anderen Sensibilitätsqualitäten sehr tiefgehende sind. Aber in den zwei anderen Fällen tritt doch das Moment der Tastlähmung gegenüber den Störungen der anderen Sensibilitätsqualitäten mehr in den Vordergrund. Der Umstand, daß alle drei Fälle die linke Hemisphäre betreffen und ich trotz ähnlichen Sitzes bei Läsionen der rechten Hemisphären nichts Ähnliches finden konnte, spricht sehr dafür, daß es sich um gnostische Störungen handelt¹⁾. Schon *Muskens* ist es aufgefallen, daß solche Störungen häufiger bei linksseitiger Läsion sich finden, was auch für die Fälle von *Déjérine-Pelletier* und *Andre-Thomas* und *Regnard* gilt.

Ich möchte hier nicht in der Deutung dieser Beobachtungen zu weit gehen, aber das eine kann man wohl sagen, daß die Läsion in einem Gebiete sich finden dürfte, das zwischen vorderer Zentralwindung und den Gyri profundi der ersten Temporalwindung links gelegen ist. Da aber die Erscheinungen, die auf letztere zu beziehen wären, die Hemiparese und die Sprachstörungen, zurückgegangen sind, so muß man annehmen, daß die Schädigung, die den stationären Ausfall bedingt, das dazwischen gelegene Rindengebiet betrifft. Das ist die hintere Zentralwindung und der Gyrus supramarginalis. Es steht diese Vermutung in vollem Einklange mit den Annahmen v. *Monakows* so weit stereognostischer Sinn, Muskelgefühl und Tastsinn in Frage kommen. Vielleicht besteht eine kleine Divergenz in der in unserem Falle unbestreitbaren Tatsache der schweren Schädigung von Schmerz und thermischer Sensibilität. Im Falle I wurden die stärksten faradischen Ströme nicht empfunden. Im Falle II und III jedoch handelt es sich nur um eine Herabsetzung dieser Empfindungen. Da aber gerade im Falle I die Parese so rasch schwand und jede Bewegung möglich ist, so muß man wohl annehmen, daß — und hier spielen vielleicht individuelle Momente eine Rolle — auch das parietale Windungsgebiet der protopathischen Sensibilität in weitem Ausmaße dient.

Es stimmt diese Annahme weiters auch mit dem von *Muskens* entworfenem Schema überein, der die Radialseite der Hand in das Gebiet knapp über der *Sylvischen* Furche, das der Ulnarseite über die Mitte der hinteren Zentralwindung und den angrenzenden Scheitellappen reichen läßt.

Eine zweite Frage, die sich hier entscheiden läßt, ist die Frage der Verteilung der Sensibilität auf Körperareale. Es scheint in der

¹⁾ Ich hatte übrigens kürzlich Gelegenheit, auch einen analogen Fall der rechten Hemisphäre zu untersuchen — linksseitige Hemiparese mit Hemianästhesie und Astereognose im Daumen, Zeige- und Mittelfinger. Desgleichen einen Fall isolierterer Affektion im Gebiete des kleinen und vierten Fingers.

Tat, daß hier ein vorgebildeter Mechanismus besteht, der Daumen, Zeigefinger und wohl auch Mittelfinger in sich begreift. Die genannten Finger sind diejenigen, welche für feinere Tastvorgänge als wesentlich in Frage kommen, und es scheint, daß es sich hier um Zentren für ganz bestimmte Empfindungsmechanismen handelt, die kombiniert aufzutreten pflegen, ähnlich wie wir kombinierte Bewegungsmechanismen in der Rinde vertreten haben.

v. Monakow gibt die Möglichkeit solcher Zentren zu. Es ist auch bemerkenswert, daß dieses Vorkommen vorwiegend an die linke Hemisphäre geknüpft zu sein scheint, wenn auch, wie u. a. ein Fall von *Bonhoeffer* beweist, die rechte Hemisphäre Ähnliches zeigen kann.

Entschieden aber muß man dagegen Stellung nehmen, solche kombinierte Empfindungsmechanismen mit kortikaler fokaler Lokalisation als spinal-segmentär bezeichnen zu wollen. Eine bloß äußerliche Ähnlichkeit berechtigt doch nicht zur Identifikation.

Ich möchte also resümierend schließen: In der hinteren Zentralwindung und dem benachbarten Gyrus supramarginalis besitzen wir ein Zentrum für kombinierte Empfindungsqualitäten, dessen Ausfall besonders linksseitig zu einer Tastlähmung des Daumens, Zeigefingers und Mittelfingers führt, mit gleichzeitiger Schädigung der protopathischen Sensibilität und des Lokalisierungsvermögens.

Zur Narkolepsiefrage.¹⁾

Von

Professor Dr. EMIL REDLICH

in Wien.

Wenn ich im folgenden im wesentlichen doch nur an der Hand eines kasuistisch zu verwertenden Falles mich mit der Frage der Narkolepsie beschäftige, so möchte ich zur Entschuldigung anführen, daß es bisher der *einzigste Fall ist*, den ich gesehen habe, auf den alle Charaktere der von *Gélineau* beschriebenen Narkolepsie passen. Das zeigt, daß es sich dabei um ein recht seltenes Vorkommnis handelt; ich möchte das schon hier gegenüber *Friedmann* betonen. Das ergibt sich auch bei einer Durchsicht der Literatur; denn nur ein kleiner Teil dessen, was als Narkolepsie beschrieben wurde, verdient diese Bezeichnung. Die Mehrzahl der speziell in neuerer Zeit publizierten Fälle gehört meines Erachtens in andere Kategorien: ich glaube die Frage der „Narkolepsie“ ist durch diese Arbeiten eher erschwert als geklärt worden.

¹⁾ Dieser Aufsatz war für die geplante *Edinger-Festschrift* bestimmt gewesen.

Es wird am besten sein, wenn ich zunächst die Krankengeschichte meines Falles gebe und auf Grundlage des bei unserem Kranken Beobachteten zu den meist diskutierten Punkten Stellung zu nehmen versuche.

Josef S., ein 19 jähriger Mechanikergehilfe, wurde am 4. VI. 1914 in die Nervenheilstalt Maria-Teresien-Schlüssel aufgenommen. Der Vater des Patienten war starker Trinker; er starb an Wassersucht. Die Mutter lebt noch, ist gesund, ebenso 4 Geschwister. In der Familie soll kein Fall einer Nerven- oder Geisteskrankheit vorgekommen sein. Als Kind hatte Patient Masern und Mittelohrentzündung (rechts). Später war er stets gesund. Er absolvierte mit mittlerem Erfolge die Volksschule, lernte dann das Mechanikergewerbe, in dem er bis zum Mai 1914 tätig war. Er trinkt im allgemeinen wenig, hatte bisher zweimal einen Rausch. Seit kurzem raucht er, 5—6 Zigaretten täglich. Vom 16.—17. Jahre war er Onanist, auch sollen Pollutionen häufig aufgetreten sein. Seit dem 17. Jahre sexueller Verkehr, in jeder Woche einmal; bisher keine venerische Infektion.

Obwohl Patient nicht streitsüchtig ist, verträgt er sich zu Hause schlecht, angeblich weil sein jüngerer Bruder bevorzugt wird. (Eine Anamnese von seiten der Eltern war leider nicht zu erheben.)

Patient hat stets gut geschlafen, hatte auch stets Gelegenheit, seinem Schlafbedürfnis Genüge zu tun.

Seit 5—6 Monaten treten bei ihm eigentümliche *Schlaf-* oder, wie er es nennt, „*Traumzustände*“ auf. Wenn er einen solchen Anfall herannahen merkt, was er an einem Gefühl von Mattigkeit und Kopfschmerz spürt, so setzt er sich, wenn irgend möglich, nieder, um einige Minuten zu *schlafen*. Der Schlaf überfällt ihn auch bei der Arbeit, beim Schreiben, Lesen usw., gleichgültig, ob er steht oder sitzt, auch im Gehen, wobei er an andere Personen anstößt. Er kann aus dem Schlaf durch Anruf geweckt werden, kann sich aber desselben für gewöhnlich nicht erwehren. Gelingt ihm dies infolge intensiver Anstrengung trotzdem, so bleibt er schläfrig und verfällt später um so sicherer in Schlaf. Der Schlaf dauert 5—10 Minuten; hat er aber Gelegenheit, beim herannahenden Schlafanfall sich niederzulegen, so dauert ein solcher Anfall auch länger; einmal schlief er sogar einen halben Tag. Während des Schlafes träumt er oft, z. B. von Erlebnissen des Tages, daher spricht er von Traumzuständen. Er weiß immer, daß er geschlafen hat, meist auch von dem, wovon er geträumt hat. Nach dem Schlaf hat er leichten Kopfschmerz, der aber rasch wieder vergeht; dann fühlt er sich wieder wohl. Die Anfälle kommen etwa 2—3 mal täglich, ungefähr um 10 Uhr vormittags und 4 Uhr nachmittags und während der Mittagszeit. Aufregungen haben keinen Einfluß auf die Häufigkeit der Anfälle. Hingegen treten die Anfälle leichter auf, wenn Patient allein ist, ruhig sitzt, liest usw. Trotzdem Patient auch jetzt nachts gut schläft, *hat er den ganzen Tag ein Gefühl von Müdigkeit und Schläfrigkeit*, muß häufig gähnen.

Seit 4 Monaten hat Patient auch *beim lauten Lachen das Gefühl, als müsse er zusammenstürzen, knickt dabei in den Knien ein*, beutelt etwas mit dem Kopf, läßt auch gelegentlich, wenn er etwas in der Hand hält, dies fallen oder verschüttet Flüssigkeit aus einem Glase, das er in den Händen hat. Niemals aber kommt es durch das Lachen zu einem Schlafzustand oder einem Anfall mit Bewußtlosigkeit. Auch sonst sind niemals Anfälle mit Bewußtlosigkeit, Zuckungen, Zungenbiß, Urinabgang oder Ähnliches aufgetreten.

Die Untersuchung ergibt folgendes:

Pat. ist klein, von gutem Ernährungszustand. Das Gesicht ist immer etwas kongestioniert, der Gesichtsausdruck hat etwas Schläfriges, die Lidspalten sind eng, die Oberlider leicht herabhängend. Der Schädel ist länglich, seine größte Zirkumferenz beträgt 56 cm; er ist nirgends perkussionsempfindlich, die Austrittsstellen der Nervenstämmen sind nicht druckempfindlich. Röntgenbefund (Prof. Dr. Schüller): Schädel geräumig, 3 mm dick, seine Innenfläche normal. Sella von normaler Größe. ■

Die Pupillen gleich, mittelweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Akkommodation. Die Augen frei beweglich, kein Nystagmus. Der Augenhintergrund normal, Visus rechts $\frac{5}{6}$, links $\frac{5}{6}$. Die Gesichtsinervation gleich. Kein Facialisphänomen. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, weicht beim Vorstrecken nicht ab, zeigt keinen Tremor. Corneal- und Würgreflexe vorhanden, prompt.

Kein Zittern der vorgespreizten Finger, keine Ataxie der oberen oder unteren Extremitäten. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten mäßig lebhaft, gleich. Die unteren Extremitäten ohne Störung, die Sehnenreflexe lebhaft, gleich. Hautreflexe normal. Sensibilitätsstörungen am Rumpfe und den Extremitäten fehlen. Der Harnbefund normal.

Am 17. VII. wurde eine Lumbalpunktion vorgenommen: Der Druck betrug (mit dem Quinckeschen Apparat gemessen) 190 mm Wasser; es wurden 7 ccm klarer Flüssigkeit entleert. Bei der Untersuchung fand sich in 1 ccm eine Zelle; Eiweiß- und Globulingehalt normal.

In psychischer Beziehung ist zu bemerken, daß Pat. zunächst ohne auffällige Besonderheiten ist. Er fügt sich tadellos in das Anstaltsleben, ist gefällig, hilfsbereit. Er ist zufrieden, nicht erregbar oder streitsüchtig, im Gegenteil ist eine gewisse Schlappeheit oder Inaktivität unverkennbar. Er liest nichts, weder Zeitungen noch Bücher, hält sich meist etwas abseits von den anderen Kranken; am liebsten sitzt er allein auf einer Bank im Korridor oder Garten, ohne Versuch, sich irgendwie zu beschäftigen.

Ueber das Verhalten des Kranken während seines Aufenthaltes in der Anstalt (4. VI.—31. VII.) wäre folgendes zu bemerken: Die oben erwähnten Schlafanfälle stellten sich mehrmals täglich ein; sie traten mit Vorliebe dann auf, wenn Pat. allein war, z. B. im Garten saß oder sonst unbeschäftigt war. Einmal wurde er von mir, auf einer Gartenbank sitzend, in einem solchen Zustande angetroffen; er bot völlig den Anblick eines Schlafenden; die Augen waren geschlossen, der Kopf gegen die Brust gesunken, die Respiration flach. Beim Versuch, die Augen zu öffnen, fand man einen gewissen Widerstand. Trotz dreimaligem Öffnen der Augen erwachte Pat. nicht; die Pupillen waren eng, die Reaktion nicht zu prüfen. Beim vierten Versuch, die Augen zu öffnen, erwachte Pat. Er ist zunächst einige Sekunden etwas schwer besinnlich, dann wieder wie sonst. Er weiß, daß er geschlafen hat.

Es wurde verschiedentlich versucht, das Auftreten der Schlafanfälle therapeutisch zu beeinflussen. Von der Voraussetzung ausgehend, daß trotz dem anscheinend guten Schlafes vielleicht die Schlafentiefe nicht genügend sei, daß also, wenn man so sagen darf, das Schlafquantum, resultierend aus Schlafzeit und Schlafentiefe, ungenügend seien, erhielt Pat. mehrere Nächte hintereinander ein Schlafmittel (0,5 Medinal oder 1 g Adalin), worauf Pat. tatsächlich länger als gewöhnlich schlief. Ein Einfluß auf die Schlafanfälle war dadurch nicht zu erzielen. Es wurde dann umgekehrt versucht, gegen die ständige Schläfrigkeit des Pat. einzuwirken, dadurch, daß ihm mehrmals täglich schwarzer Kaffee verabreicht wurde, zweimal auch 0,2 Coffein. natr. salicyl. subkutan injiziert wurde. Auch das war wirkungslos. Pat. behauptete, eine Aenderung nur insoweit zu merken, als der dem Schlafes sonst vorausgehende Kopfschmerz geringer sei. Nach der oben erwähnten Lumbalpunktion klagte Pat. lange über Kopfschmerz. Mehrere Tage später stieß Pat. in der Nacht plötzlich den Ruf aus: „Wer da“. Geweckt, war er sehr ängstlich und erzählte, er habe auf dem Gange gehen gehört; er habe dann gesehen, daß das Fenster aufging und maskierte Männer hereingeblickt hätten. Als er sie anrief, seien sie verschwunden.

Ebenso wenig Einfluß wie die erwähnten Maßnahmen hatten jene, die auf eine Hebung des allgemein-nervösen Zustandes einzuwirken versuchten, wie z. B. hydriatische Prozeduren (Halbbäder), allgemeine Faradisation, Strychnininjektionen usw. Pat. fühlte sich subjektiv zwar etwas wohler, die Schlafanfälle blieben unbeeinflusst.

Pat. wurde nach achtwöchentlichem Aufenthalte im wesentlich unveränderten Zustande entlassen, da wegen des beginnenden Krieges die Anstalt geräumt werden mußte.

Am 18. X. 1914 hatte ich wieder Gelegenheit, den Pat. ambulatorisch zu untersuchen. Er ist seit seiner Entlassung wieder in seinem Berufe als Automobilschlosser tätig. Nach der Entlassung schlief er anfänglich täglich 4—5 mal während der Arbeit ein, mit Vorliebe dann, wenn er z. B., um etwas an einem Auto zu richten, sich auf den Boden legen mußte. Er fühlte dann eine große Mattigkeit, das Werkzeug fiel ihm aus der Hand und er schlief fest ein; seine Arbeitskollegen, die das Einschlafen merkten, weckten ihn des öfteren dadurch, daß sie unter großem Geräusch ein Werkzeug in seiner Nähe auf den Boden fallen ließen. Der Schlaf dauerte meist nur kurze Zeit, etwa 5 Minuten; daß er dabei geträumt hätte, ist ihm jetzt nicht bewußt. Seit einiger Zeit geht es besser. Meist hält er es bis Mittag aus; nach Tisch aber fühlt er ein unbezwingliches Bedürfnis, zu schlafen. Er schläft dann etwa eine Viertelstunde, meist so fest, daß er gar nichts hört. Nachmittags schläft er des öfteren bei der Arbeit ein. Abends fühlt er sich so müde, daß er in dem Zuge, in dem er nach Hause fährt, meist einschlüpft und von Bekannten geweckt werden muß, soll er nicht die Station, in der er aussteigen soll, überfahren. In der Nacht schläft er etwas unruhig, erwacht öfters. Beim Lachen, gelegentlich auch sonst beim Gehen, knickt er für einen Moment zusammen, kann sich aber gleich wieder aufrichten. Kopfschmerz besteht jetzt selten; Appetit und Stuhl ist in Ordnung. Seine Stimmung ist gut; zu Hause, wo er übrigens nur wenig ist, verträgt er sich mit seiner Umgebung jetzt leidlich. Sexuell hat er in normaler Weise verkehrt. Er trinkt und raucht sehr mäßig. Sein Gewicht ist seit der Entlassung so ziemlich gleich geblieben.

Der objektive Status ist unverändert. Speziell sei hervorgehoben, daß Facialisphänomen, Trousseau fehlen, ebenso eine elektrische Uebererregbarkeit. Bei Prüfung mit dem galvanischen Strom findet sich:

Nervus ulnaris dext.	K.S.Z.	1,2	MA
	A.S.Z.	2,8	„
	A.O.Z.	5	„
Nervus medianus dext.	K.S.Te.	5	„
	K.S.Z.	1	„
	A.S.Z.	4	„
Nervus facialis dext.	K.S.Z.	2,8	„
	A.S.Z.	5	„

Ebenso fehlen Anzeichen einer myasthenischen oder myotonischen Reaktion.

Fassen wir das Wesentliche der Krankengeschichte unseres Falles zusammen, so ergibt sich, daß bei einem 19 jährigen Pat., Sohn eines Trinkers, sonst aber hereditär nicht belastet, der zunächst auch keine Zeichen einer besonderen psychopathischen Konstitution darbietet, seit mehreren Monaten Anfälle bestehen, die man nach der Schilderung und nach der Beobachtung nicht anders als *Schlafanfälle* bezeichnen kann. Eingeleitet von Kopfschmerzen und einem Gefühl von Schläfrigkeit treten diese Zustände auf, in denen Pat. ganz den Eindruck eines Schlafenden macht; Kopf und Lider sinken herab, das Gesicht ist leicht kongestioniert, die Respiration flach. Pat. spricht auch von *Traumzuständen*, weil er, wie er behauptet, während dieser Zustände des öfteren träume. Auch Gowers hebt dies bei einem seiner Fälle hervor. Pat. ist nur selten und dann nur vorübergehend imstande, das plötzlich auftauchende Schlafbedürfnis zu unterdrücken, wohl aber kann er meist durch Anrufen oder Rütteln geweckt werden, ist dann wie beim Erwecken aus dem natürlichen Schlafe kurze Zeit etwas schwer besinnlich, dann aber wieder ganz in Ordnung.

Die Anfälle kommen mehrmals des Tages, während der Arbeit, auch auf der Straße beim Gehen, mit Vorliebe aber dann, wenn

Pat. ohne Beschäftigung in ruhiger Umgebung sitzt, wo also die Bedingungen für den Schlaf überhaupt die günstigsten sind. Die Dauer der Schlafanfälle ist kurz, einige Minuten, unter den eben erwähnten günstigen Bedingungen auch länger, eine halbe selbst mehrere Stunden. Ich möchte auch noch hervorheben, daß Pat. trotz gutem Nachtschlafes immer einen schläfrigen Eindruck macht und auch sich selbst immer schläfrig und müde fühlt.

Der Fall gleicht also in Bezug auf die Anfälle vollständig dem, was *Gélineau* seinerzeit als *Narkolepsie* beschrieben hat. *Gélineaus* Kranker hatte nach der Wiedergabe des Falles bei *Löwenfeld*¹⁾ Anfälle — unter Umständen bis zu 200 an einem Tage —, in denen er in Schlaf verfiel. „Die Lider senken sich, die Hand läßt die Gabel, das Messer, das Glas fallen; der Satz, den er mit lauter Stimme begonnen, wird nur mit Mühe beendigt, unter Stammeln und mit leiser Stimme, sein Kopf sinkt herab, er schläft. Dabei hört er, was um ihn gesprochen wird. Während des Schlafes sinkt der Puls von 66—68 auf 58—60. Die im Wachen engen Pupillen werden etwas weiter.“

Ganz ähnlich ist es in einem von *Westphal*²⁾ etwa gleichzeitig mit *Gélineau* beschriebenen Falle, einen 36 jährigen Mann betreffend, der seit sieben Jahren an solchen Schlafanfällen litt. Bei dem von *Westphal* selbst beobachteten Anfälle z. B. heißt es, „die Lider senken sich allmählich wie beim Einschlafen, die Augen rollen nach oben. Pat. hört zu sprechen auf, der Kopf sinkt auf die Brust herab, Pat. bietet das Bild eines im Sitzen Eingeschlafenen. Nach kurzer Zeit hebt er den Arm, wie wenn er sich recken würde, wischt sich die Augen. Manchmal gehen die Anfälle in wirklichen Schlaf über; er wird bei der Visite tatsächlich öfters schlafend angetroffen. Ein solches Einschlafen tritt auch beim Gehen auf der Straße auf.“

Ich will auf die Literatur der Narkolepsie hier nicht im Detail eingehen. Sie findet sich eingehend wiedergegeben bei *Löwenfeld* (l. c.), *Friedmann*³⁾, *Stöcker*⁴⁾ *Engelhard*⁵⁾ u. a. Mit *Gowers*⁶⁾ u. a. rechne ich zur *Gélineauschen* Narkolepsie aber nur jene Fälle, wo die Anfälle den vollen Charakter des Schlafes haben. Das gilt z. B. für die Fälle von *Ballet*,⁷⁾ einen Fall von *Cormoc* (zitiert bei *Engel-*

¹⁾ *Löwenfeld*, Ueber Narkolepsie. Münch. med. Woch. 1912. S. 1041.

²⁾ *Westphal*, Eigentümliche, mit Einschlafen verbundene Anfälle. Arch. f. Psych. Bd. 7. S. 631. 1877.

³⁾ *Friedmann*, Ueber die nicht epileptischen Absenzen oder kurzen narkoleptischen Anfälle. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 30. S. 462. 1906, und Zur Kenntnis der gehäuften, nicht epileptischen Absenzen im Kindesalter. Ztschr. f. d. ges. Neurol. Orig. Bd. 9. S. 245. 1912.

⁴⁾ *Stöcker*, Zur Narkolepsiefrage. Ztschr. f. d. ges. Neurol. Orig. Bd. 18. S. 217. 1913.

⁵⁾ *Engelhard*, Zur Frage der gehäuften kleinen Anfälle. Mon. f. Psych. Bd. 36. S. 113. 1914.

⁶⁾ *Gowers*, Handbuch der Nervenkrankheiten. III. S. 404, und Grenzgebiete der Epilepsie. Deutsch von Schweiger. S. 106.

⁷⁾ *Ballet*, Contributions à l'étude du sommeil pathologique. Rev. de méd. 1882. S. 945.

hard), dann von einem Falle von *Guleke* (zitiert bei *Engelhard*), einem Falle von *Pitres* und *Brandeis*¹⁾, von *Dercum*²⁾, einer Beobachtung von *Stöcker* u. A.

Indem ich es mir vorbehalte, auf die Frage der Narkolepsie und die daran anknüpfenden Diskussionen der letzten Zeit noch später einzugehen, will ich zur Charakterisierung unseres Falles noch hervorheben, daß er sich in einer Beziehung von den Fällen von *Gélineau*, *Westphal* u. A. unterscheidet, nämlich dadurch, daß Gemütsbewegungen keinen Einfluß auf die Häufigkeit der Anfälle hatten. Dagegen stimmt er mit der Mehrzahl der Beobachtungen „echter Narkolepsie“, wie ich zunächst mit *Gowers* sagen will, wieder darin überein, daß die Behandlung, soweit ich wenigstens die Beobachtung fortsetzen konnte, ohne Einfluß blieb. Wir haben es mit einer Allgemeinbehandlung versucht, mit Suggestivmaßregeln; wir haben den natürlichen Schlaf gefördert, ihn zu hemmen gesucht, z. B. durch schwarzen Kaffee, durch subkutane Injektion von Coffein, das *Gowers* rühmt; die Anfälle kamen in wenig veränderter Frequenz immer wieder.

Noch ein Symptom teilt unser Fall mit dem von *Gélineau* und *Löwenfeld*; beim Lachen hatte der Pat. das Gefühl, als müsse er zusammensinken, knickte dabei in den Knien ein, ließ auch gelegentlich einen Gegenstand, den er in der Hand hielt, fallen. Bei *Gélineaus* Patienten trat dieses eigentümliche Verhalten, das an *Oppenheims* Lachschlag³⁾ erinnert, überhaupt als erstes Symptom auf. „Wenn er aus vollem Halse lachte oder in seinem Handel ein gutes Geschäft vor sich sah, fühlte er plötzlich eine Schwäche in seinen Beinen, die unter ihm einknickten.“ Oder bei *Löwenfelds* Patienten: „Beim Lachen fühlte er eine gewisse Muskeler schlaffung; beim Gehen fing er dabei an, zu straucheln und in den Beinen zusammenzuknicken. Er mußte sich anhalten, um nicht hinstürzen. Hielt er etwas in der Hand, entfiel es ihm.“ Später heißt es: „Beim Lachen trat eine allgemeine Bewegungshemmung ein, so daß er nicht sprechen, auch nichts in der Hand halten konnte. Dabei kam es auch vor, daß er den geöffneten Mund nicht mehr schließen konnte, auch soll das Gesicht verzogen gewesen sein. Beim Lachen trat für einige Sekunden eine Unfähigkeit, sich zu rühren, eine förmliche kataleptische Starre ein.“

Als ein weiteres wichtiges Charakteristikon unseres Falles nach der negativen Seite hin ist das *Fehlen epileptischer oder sicher hysterischer Symptome* zu erwähnen. Niemals ist bei unserem Kranken ein Anfall mit voller Bewußtlosigkeit, Zuckungen, Zungenbiß, Urinabgang usw., wie sie für epileptische Anfälle charakteristisch sind, beobachtet worden, auch fehlt jede Andeutung einer epi-

¹⁾ *Pitres* und *Brandeis*, Sur un cas de Narkolepsie. C. r. de soc. de Biol. 1910. I. S. 844.

²⁾ *Dercum*, Profound somnolence or Narkolepsy. Journ. of nerv. and ment. dis. 1913. S. 185. Bd. 40.

³⁾ *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. VI. Aufl. 1913. S. 1421.

leptischen Charakterveränderung oder Demenz. Das ist wichtig zu betonen, denn es ist zweifellos, daß es Fälle von Epilepsie gibt, wo den narkoleptischen gleiche Schlafanfälle vorkommen; das gilt z. B. für einen von *Schultze*¹⁾ beschriebenen Fall. Wir werden sehen, daß man hier vielfach von einer symptomatischen oder sekundären Narkolepsie gesprochen hat.

Auch für die Diagnose der Hysterie kann ich bei unserem Pat. nichts finden. Als auffällig war nur sein Verhalten nach der Lumbalpunktion zu bezeichnen, die schwere und vor allem auffällig lang andauernde Reaktion nach derselben, ein nach meinen Erfahrungen bei funktionellen Erkrankungen recht häufiges Verhalten. Aber es genügt nicht, bei unserem Pat. Hysterie zu diagnostizieren. Die Hysterie mußte darum in Betracht gezogen werden, weil es bekannt ist, daß auch bei ihr Schlafanfälle vorkommen, am auffälligsten in Form der bekannten Tage, selbst Wochen andauernden Schlafanfälle, aber auch solcher von kürzerer Dauer. In der Literatur der Narkolepsie finden sich auch zweifellos der Hysterie zugehörige Fälle verzeichnet, meist freilich mit Anfällen, die man besser als somnambule zu bezeichnen hätte. Hierher rechne ich einzelne der Fälle von *Berkhan*²⁾, während ich andere der von diesem Autor beschriebenen Fälle eher als epileptische auffassen möchte; Zweifelhaft erscheinen mir die Fälle von *Mendel*³⁾, *Fischer*⁴⁾ u. A. obwohl ich persönlich geneigt bin, sie zur Hysterie zu rechnen. Auch *Klienebergers*⁵⁾ Fall ist mir nicht ganz klar.

Ein Punkt bedarf noch einer besonderen Besprechung. *Friedmann* ist in seiner bekannten Arbeit⁶⁾ auf die gehäuften kleinen Anfälle des Kindesalters zu sprechen gekommen und hat die Gründe angegeben, die ihre Sonderstellung von der Epilepsie nahelegen. Uns interessiert vor allem der Umstand, daß *Friedmann* hier diese Fälle in gewisse Beziehung zur *Gélineauschen* Narkolepsie brachte und darum auch von kurzen *narkoleptischen* Anfällen sprach. Die Schilderung, die er von den Anfällen seiner Fälle gibt, hat aber kaum etwas mit der *Gélineauschen* Narkolepsie gemeinsam, es handelt sich vielmehr um Absenzustände, eine Bezeichnung, die *Friedmann* für die Charakterisierung dieser Anfälle mit Recht an erster Stelle nennt. Obwohl *Friedmann* in seiner zweiten Arbeit⁷⁾ überhaupt nicht mehr von narkoleptischen Anfällen,

¹⁾ *Schultze*, Ueber pathologische Schlafzustände und deren Beziehungen zur Narkolepsie. Ztschr. f. Psych. Bd. 52. S. 724. 1896.

²⁾ *Berkhan*, Eigentümliche, mit Einschlafen verbundene Anfälle. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 2. S. 177. 1892.

³⁾ *Mendel*, Ueber Anfälle von Einschlafen. Dtsch. med. Woch. 1880. S. 266.

⁴⁾ *Fischer*, Epileptoiden Schlafzustände. Arch. f. Psych. Bd. 8. S. 200.

⁵⁾ *Klieneberger*, Ueber Narkolepsie. Berl. klin. Woch. 1913. S. 246.

⁶⁾ *Friedmann*, Ueber die nicht epileptischen Absenzen oder kurzen narkoleptischen Anfälle. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 30. S. 762. 1906.

⁷⁾ *Friedmann*, Zur Kenntnis der gehäuften nicht epileptischen Absenzen im Kindesalter. Ztschr. f. d. ges. Neurol. Orig. Bd. 9. S. 245. 1912.

sondern nur mehr von gehäuften, nicht epileptischen Absenzen im Kindesalter spricht, ist die durch *Friedmanns* Arbeit angeregte Literatur doch vielfach wieder auf erstere Bezeichnung zurückgekommen. Das gilt z. B. von *Mann*¹⁾, der diese Anfälle mit der Spasmophilie in Beziehung brachte, indem er bei denselben eine Steigerung der galvanischen Erregbarkeit nachwies, ein Symptom, das auch *Friedmann* in seiner zweiten Publikation bei einzelnen Fällen bestätigen konnte. Sieht man aber *Manns* Beschreibung genauer durch, so muß man sagen, daß seine Fälle mit der Narkolepsie *Gélineaus* nichts zu tun haben, es fehlt sogar jede Ähnlichkeit mit einem Schlafzustande. Es ist mir zweifellos, daß einzelne seiner Fälle zur Epilepsie gehören. So ist von den Fällen seiner ersten Publikation im zweiten Falle während eines Anfalles Pupillenstarre nachgewiesen worden, in der zweiten Publikation sind bei Fall I Anfälle mit Zungenbiß verzeichnet. Solche Fälle möchte ich als Kombination von Tetanie und Epilepsie auffassen. (In parenthese sei übrigens bemerkt, daß unser Fall keine Zeichen von Spasmophilie aufwies.) Auch von den Fällen von *Rohde*²⁾, die dieser Autor der Narkolepsie anreihet, hat die Mehrzahl meines Erachtens nichts mit der *Gélineauschen* Narkolepsie gemein, das gleiche gilt von *Schröder*³⁾.

Zu betonen ist auch, daß es sich bei diesen Fällen nahezu stets um Kinder handelt, während die Fälle „echter“ Narkolepsie erwachsene Individuen, höchstens solche im jugendlichen Alter, betreffen. *Stöcker*, dessen wir schon erwähnten, meint daher mit Recht, daß der Ausdruck Narkolepsie für die gehäuften nicht epileptischen Anfälle des Kindesalters unglücklich gewählt sei; ähnlich äußert sich auch *Engelhard*⁴⁾. Dem kann ich mich nur anschließen; man tut meines Erachtens besser, die noch offene Frage der Narkolepsie nicht dadurch zu komplizieren, daß man die gleichfalls noch ungeklärte Frage der Pathogenese dieser gehäuften kleinen Anfälle damit verquickt. Es sei mir gestattet, über letztere hier noch einige Worte zu sagen. Man hat ihre epileptische Natur ausgeschlossen, war sogar, wie z. B. *Heilbronner*⁵⁾ und dessen Schüler *Engelhard*, geneigt, sie der Hysterie zuzurechnen. Den Argumenten, die man in dieser Hinsicht beigebracht hat (plötzliches gehäuftes Auftreten im Kindesalter, trotz jahrelangem Verlaufe Intaktbleibender Psyche, Wirkungslosigkeit antiepileptischer Maßnahmen,

¹⁾ *Mann*, Erregbarkeitssteigerung bei narkoleptischen Anfällen. Ztschr. f. med. Elektrologie. 1911. S. 82, und Ueber die Beziehungen der narkoleptischen (gehäuften, kleinen, nicht epileptischen) Anfälle zur Tetanie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 50. S. 263. 1913.

²⁾ *Rohde*, Zur Genese von Anfällen und diesen nahestehenden Zuständen bei sogenannten Nervösen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. Orig. Bd. 10. S. 473. 1912.

³⁾ *Schröder*, Ueber Narkolepsie. Neurol. Zbl. 1913. S. 598.

⁴⁾ *Engelhard*, Zur Frage der gehäuften kleinen Anfälle. Mon. f. Psych. Bd. 36. S. 113. 1914.

⁵⁾ *Heilbronner*, Ueber die gehäuften kleinen Anfälle. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 31. S. 472. 1906.

Einfluß affektiver Momente auf die Auslösung und Häufigkeit der Anfälle, Wirksamkeit suggestiv wirkender Momente u. a.), kommt, wie ich mit *Lewandowsky*¹⁾ betonen muß, nicht durchaus die beweisende Kraft zu, die man ihnen vielfach zugeschrieben hat. Die Ausführungen, die *Engelhard* bei Besprechung einzelner seiner Fälle gegen die Diagnose der Epilepsie vorbringt, muß ich zum Teil für gezwungen erklären; ich würde vielmehr nicht anstehen, den einen oder anderen seiner Fälle unbedenklich als Epilepsie zu diagnostizieren. In anderen Fällen dürfte, wie *Vogt*²⁾ mit Recht meint, die Sachlage späterhin, selbst nach jahrelangem Bestande ausschließlich kleiner Anfälle durch das Auftreten zweifellos epileptischer Anfälle noch geklärt werden. Für andere hierhergehörige Fälle läßt sich freilich vorläufig ein endgültiges Urteil noch nicht abgeben.

Doch kehren wir nach dieser Abschweifung zu der uns beschäftigenden Frage der Narkolepsie zurück. *Gélineau* hatte, ähnlich, wie später *Westphal*, angenommen, daß es sich bei ihr um eine Neurose spezifischer Art handle; ihm hatte sich *Löwenfeld* angeschlossen, der die Narkolepsie als einen Morbus sui generis erklärte. Andererseits ist von *Gélineau* selbst, *Ballet*, *Löwenfeld*, *Friedmann*, *Oppenheim*, *Lhermitte*³⁾ u. A. hervorgehoben worden, daß echte Schlafanfälle bei anderweitigen Erkrankungen, z. B. bei der Epilepsie, der Hysterie, bei allgemeiner Psychopathie, dann bei Diabetes, Magen- und Leberaffektionen, bei allgemeiner Obesitas usw., vorkommen (*symptomatische oder sekundäre Narkolepsie*). Das beweist aber meines Erachtens noch nicht, daß es keine „echte“ Narkolepsie geben könne. Erinnern wir uns an die Epilepsie, die ja in unserer Frage immer wieder herangezogen werden mußte. Auch hier wissen wir, daß epileptische Anfälle ohne ein grob-anatomische Hirn- oder anderweitige Erkrankung in chronischer Weise auftreten können, daß aber andererseits ebensolche Anfälle als symptomatische Erscheinung bei verschiedenen Erkrankungen des Gehirns, bei Allgemeinerkrankungen, Intoxikationen usw., vorkommen. Wie aber hier bei den symptomatischen epileptischen Anfällen die Grundkrankheit nachweislich sein muß, unter Umständen freilich erst der Obduktionsbefund Aufklärung bringt, so würden alle jene Fälle mit narkoleptischen Anfällen, beidenseitig ein anderweitiges Leiden feststellen läßt, als symptomatisch aufzufassen sein. Sehen wir von diesen Fällen ab, dann bleibt eine, wie wir gesehen haben, freilich kleine Zahl von Fällen übrig, bei denen sich solche Schlafanfälle finden, ohne daß ein ausgesprochenes nervöses oder allgemeines Leiden, vor allem Epilepsie und Hysterie, bestünde. Das wären die Fälle „echter Narkolepsie“.

Klinisch lassen sich diese Fälle charakterisieren durch das gehäufte Auftreten von kürzer dauernden, dem natürlichen Schlaf vollständig gleichenden Anfällen bei sonst gesunden, höchstens

¹⁾ *Lewandowsky*, in Handbuch der Neurologie. Bd. VI. S. 713.

²⁾ *Vogt*, Epilepsie in Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie. Spezieller Teil I. 1. S. 150.

³⁾ *Lhermitte*, Les Narkolepsies. Rev. neurol. 1910. II. S. 203.

leicht neuropathischen Individuen, meist im erwachsenen Alter. Charakteristisch ist ferner die lange Dauer des Leidens, die geringe therapeutische Beeinflussbarkeit. Ein patho-physiologisches Verständnis dieser Fälle fehlt uns, wie man gestehen muß, freilich noch. *Gélineau* hatte angenommen, daß diese Schlafanfälle zustande kommen dadurch, daß die nervösen Zentralorgane, vor allem die Brücke, zu wenig Sauerstoff erhalten oder ihn wenigstens zu rasch verbrauchen, eine Erklärung, die schon *Ballett* als ganz hypothetisch zurückgewiesen hatte. *Löwenfeld* legte das Hauptgewicht auf motorische Hemmungsvorgänge, ähnlich *Friedmann*, der es freilich dahingestellt sein läßt, ob es sich dabei um ein Nachlassen der Rindentätigkeit oder um eine Reizung eines vasomotorischen oder Hemmungszentrums handle. Keineswegs komme man aber mit der Annahme einer Hirnanämie aus. *Friedmann* zieht aber, worauf ich mehr Gewicht legen möchte, als Vergleichsobjekt den Zustand vor dem natürlichen Einschlafen heran und meint, daß es sich vielleicht um ein Symptom der Gehirnmüdigkeit handle. In der Tat haben wir bei unserem Falle — und das gleiche ist bei einzelnen Fällen der Literatur hervorgehoben — gesehen, daß der Kranke immer, auch äußerlich, den Eindruck besonderer Schläfrigkeit machte und immer über eine gewisse Müdigkeit und Schläfrigkeit klagte. Auch die Details über das Auftreten und die Begünstigung der Schlafanfälle, die wir bei unserem Kranken beobachtet haben, erinnern an ein gesteigertes Schlafbedürfnis, das sich aber in einer pathologischen Form äußert. Es hätte, glaube ich, angesichts des Umstandes, daß wir bezüglich des normalen Schlafes nur mehr minder zutreffende Hypothesen haben, wenig positiven Wert, weiterzugehen und eine wirkliche Erklärung dieser pathologischen Schlafanfälle zu versuchen. Es wird richtiger sein, uns vorläufig mit der Registrierung der interessanten Tatsache an sich zu begnügen, in der Hoffnung, daß wir später einmal einen Einblick in das Wesen der Erscheinung gewinnen werden.

Psychiatrie und Neurologie.

Von

Prof. Dr. K. BONHOEFFER

in Berlin.

Vor kurzem hat *Erb*¹⁾ einen „ernsten Appell“ an die medizinischen Fakultäten und die Unterrichtsverwaltungen ergehen lassen. Es sei ihre erste Pflicht, ebensogut wie für die Ophthalmologie, für die Ohrenheilkunde, die Psychiatrie und die Pädiatrie, auch für die

¹⁾ Neurolog. Zentralblatt 1914.

Vertretung der Neurologie als selbständiges Fach zu sorgen. An der sachlichen Berechtigung dieser Trennung besteht für *Erb* keinerlei Zweifel. Hemmnisse persönlicher Rücksichten, Sympathien und Antipathien und der stark konservative Zug der alten Fakultäten, „der Zopf“ müsse überwunden werden.

Erb ist für eine völlige Selbständigkeit der Neurologie. Wo diese noch nicht möglich ist, hält er an Stelle der an der Mehrzahl der preußischen Universitäten üblichen Verbindung mit der Psychiatrie die Verbindung mit der inneren Klinik für das geringere Uebel. Als wertvolle Unterstützung seiner Auffassung gilt ihm der Psychiater *P. Näcke*¹⁾, der sich mit Entschiedenheit gegen die „Annektierung“ der Neurologie durch die Psychiatrie aussprach. *Erb* nennt die Beschäftigung der Psychiater mit der Neurologie eine „nebenamtliche“, indem er sich damit einen Ausdruck *Rothmanns*²⁾ zu eigen macht, der sich vor kurzem mehrfach in ähnlichem Sinne wie *Erb* ausgesprochen hat.

Diese temperamentvollen Angriffe lassen es geboten erscheinen, wieder einmal die sachliche Seite der psychiatrischen Ansprüche zu prüfen. Ich beschränke mich auf die Frage der Vertretung der Neurologie an den *Hochschulen*, die auch *Erb* an die Spitze seiner Forderungen stellt. Die Forderung, daß das neurologische Krankmaterial in den größeren allgemeinen Krankenhäusern Spezialisten unterstellt werde, lasse ich beiseite. Sie liegt auf einem anderen Gebiete. Ich möchte aber keinen Zweifel darüber lassen, daß ich darin mit *Erb* im wesentlichen übereinstimme. Ich habe auch in diesem Sinne seinerzeit mein Votum abgegeben, als es sich in Breslau um die Schaffung einer neurologischen Abteilung am städtischen Krankenhaus handelte. Ich weiche allerdings von *Erb* ab, insofern ich es gleichzeitig für erforderlich oder wenigstens für sehr wünschenswert halte, daß dieseneurologischen Spezialisten gleichzeitig eine ausreichende klinisch-psychiatrische Schulung haben, so daß sie auch der Beurteilung und Behandlung psychischer Fälle gewachsen sind.

Wenn man die Forderung aufstellt, die Neurologie als selbständiges Fach auf der Hochschule einzuführen, so heißt das, wenn wir die *Unterrichtsseite* ins Auge fassen, und mit dieser will ich mich zunächst nur beschäftigen, daß der Lehrstoff des Faches von den übrigen Disziplinen so wesentlich verschieden ist, einen solchen Umfang und eine so große praktische Bedeutung hat, daß er dem Studierenden gesondert gelehrt werden muß. So hat die Entwicklung der spezialisierten Untersuchungs- und Behandlungstechnik zur Abtrennung der Otologie, der Laryngologie und der Orthopädie von der Chirurgie geführt. Die praktische Wichtigkeit der Säuglingsfürsorge und auch die physiologische Verschiedenheit des kindlichen Organismus von dem des Erwachsenen haben zur Trennung der Pädiatrie von der inneren Medizin geführt.

¹⁾ Neurolog. Zentralblatt 1912.

²⁾ Neurolog. Zentralblatt 1914.

Wie steht es in dieser Hinsicht mit der Neurologie? Es ist zunächst nötig, darüber klar zu sein, was das Gebiet umfaßt. Die Vertreter der Neurologie im engeren Sinne pflegen das zunächst an der Hand der Anatomie und des Materials der neurologischen Praxis zu entscheiden: Die peripheren, spinalen und die cerebralen organischen Erkrankungen gehören ihnen zu. Aber dazu kommt auch das ganze Gebiet der funktionellen Neurosen und Psychopathien. Daß für den neurologischen Praktiker auch die Psychosen im engeren Sinne hinzugehören, soweit nicht die Notwendigkeit der geschlossenen Anstaltsbehandlung sie ihm entzieht, ist nicht zweifelhaft. Das ist schon im Hinblick auf die Differentialdiagnose zwischen funktionellen Neurosen und initialen Geisteskrankheiten erforderlich. Mit anderen Worten, der praktizierende Neurologe wird klinisch das Gesamtgebiet der Nerven- und Geisteskrankheiten zu beherrschen haben. Als Lehraufgabe machen die Neurologen die eigentlichen Geisteskrankheiten dem Psychiater nicht streitig. Konzessionen werden wohl von einzelnen, jedenfalls auch von Erb, für das Gebiet der sogenannten funktionellen Neurosen gemacht, von mancher Seite sind vielleicht auch die organischen Gehirnkrankheiten als von den Psychiatern mitzubearbeitendes Grenzgebiet zugelassen.

Jedenfalls wird auch von den strengsten Vertretern der Lösung der Neurologie zugegeben, daß sich der Lehrstoff der Neurologie mit dem der Psychiatrie in einem weiten Bereich überschneidet. Diese Tatsache wird für die Instanzen, denen die Verteilung des Unterrichtes an den Hochschulen obliegt, die Feststellung nötig machen, in welcher Ausdehnung der neurologische Stoff in dem Lehrstoff anderer Disziplinen enthalten ist. Es geschieht dies, wie ich glaube, nicht am besten dadurch, daß man sich an die anatomische Einteilung der peripheren, spinalen usw. Erkrankungen hält; denn so erzielt man kein Bild von der tatsächlichen Zusammensetzung des neurologischen Krankenmaterials, welches der neurologischen und auch der allgemeinen Praxis, für die der Student ja zunächst auszubilden ist, zufließt.

Es ist bis jetzt, soweit mir bekannt, niemals der Versuch gemacht worden, sich dieses tatsächliche Material einmal von diesem Gesichtspunkte aus durchzusehen.

In Berlin und in Breslau besteht seit langen Jahren im Rahmen der psychiatrischen und Nervenkliniken eine sehr frequentierte Nervenpoliklinik, der ein großes neurologisches Material aus Stadt und Land zufließt, unbeeinflusst von dem Odium der „Irren“ klinik, das an kleineren Orten das periphere, spinale und funktionell nervöse Material aus den Polikliniken der psychiatrischen Klinik — in übrigens deutlich abnehmendem Maße — mitunter noch abhält. Ich kenne auch das neurologische Krankenmaterial, wie es den Sprechstunden der Neurologen in den großen Städten zuzufließen pflegt.

Die Durchsicht einer Reihe von Jahrgängen von mehreren tausend Zugängen hat mir zahlenmäßig bestätigt, was ich schon immer eindrucksmäßig sagen konnte, das weitaus überwiegende Krankenmaterial, das dem Neurologen zufließt, sind nicht die

organischen Fälle, sondern funktionell neurotische Zustände und Psychopathien. Eigentliche Geisteskrankheiten und organische Nervenkrankheiten sind in der Minderzahl, und zwar so, daß etwa 20 bis höchstens 35 pCt. den organischen Erkrankungen des Nervensystems und Gehirns (die Paralyse, die ich den Psychosen zugeordnet habe, nicht mit eingerechnet) zukommen.

Das Verhältnis mag sich für einzelne Neurologen, die innerhalb des Fachs noch eine Sonderspezialität pflegen, und auch jetzt in der Kriegszeit mit den vielen Verletzungen des Nervensystems etwas verschieben. Die große Masse bleiben aber die sogenannten funktionellen Zustände. Mit anderen Worten, der überwiegende Teil dessen, was dem Neurologen in seiner praktischen Tätigkeit zufällt, sind Fälle, die das psychische Gebiet zum mindesten stark berühren oder ihm ganz zugehören. Es ist das ein Punkt, der in seiner Bedeutung nicht unterschätzt werden darf und der der Psychiatrie unter allen Umständen das Recht gibt, ihren großen Anteil an der Ausbildung der Neurologen zu beanspruchen.

Daß die Kenntnis des Grenzgebietes der psychopathischen Konstitutionen im weitesten Sinne dem Studierenden durch den Psychiater, d. h. von der psychiatrischen Betrachtungsweise aus zu vermitteln ist, ist ernsthaft, glaube ich, nicht zu bestreiten und wird auch darum nicht anders zu beurteilen sein, weil es natürlich auch innere Mediziner und Neurologen nicht psychiatrischer Provenienz gibt, die auf Grund einer besonderen Veranlagung für psychologische und psychopathologische Fragen diesen Zuständen spezielles Interesse zuwenden und besonderes Verständnis entgegenbringen.

Aber man täusche sich nicht. Die prägnante, humoristische, historisch durchaus verständliche, ich glaube von *Déjérine* stammende Umschreibung der Aufgabe der Psychiatrie: *Le psychiatre est celui, qui enferme, l'aliéné celui, qui est enfermé*, steckt auch heute noch vielen im Blute. Ich erinnere mich einer in ihrer selbstverständlichen Harmlosigkeit charakteristischen Äußerung gerade meines früheren verehrten internen Heidelberger Kollegen, der mir gelegentlich sagte: „Kollege, ich habe einen Paralytiker auf meiner Klinik, mit dem geht es nicht länger, den muß ich zu Ihnen verlegen.“ Implizite, die Aufgabe der psychiatrischen Klinik fängt auch beim Paralytiker erst an, wenn die speziellen Behandlungsmittel der geschlossenen Anstalt in Betracht kommen. Ich glaube es gibt keinen Psychiater, der nicht solchen Erfahrungen bei seinen Kollegen gelegentlich begegnet ist. Es ist eine recht verbreitete Auffassung, daß die Aufgabe der Psychiatrie sich mit der Erforschung, Behandlung und der forensischen Beurteilung der Geisteskrankheiten, die sich in den geschlossenen Anstalten finden, erschöpfe. Besonders auch das Gebiet der forensischen Psychiatrie wird uns immer gerne und mit besonderem Nachdruck überlassen. Man reißt sich anderwärts nicht um diese verantwortliche, zeitraubende und häufig mit allerhand äußeren Unannehmlichkeiten verbundene Tätigkeit. Es ist kein Zweifel, daß die forensische

Psychiatrie wichtig ist, und daß sie in der psychiatrischen Klinik — kaum jedoch in der Hauptklinik — gelehrt werden muß, aber man darf ihre Bedeutung nicht überschätzen. Die Notwendigkeit, die sie mit sich bringt, naturwissenschaftliche Erscheinungsformen in einen juristischen Rahmen einzuzwängen, bleibt immer etwas Unnatürliches. Der wissenschaftliche Wert, den diese forensischen Fälle vor allem für die Anstaltspsychiater haben, beruht fast lediglich darin, daß sie die Nötigung mit sich bringen, sich eingehend mit ihnen zu beschäftigen, und daß sie eine Erweiterung des Materials bedeuten, insofern die betreffenden Individuen erfahrungsgemäß häufig dem wichtigen Gebiete der psychopathischen Konstitutionen zugehören, also einem Gebiete, das sonst der geschlossenen Anstalt nur in geringerem Umfange zufließt.

Gegenüber den die klinische Psychiatrie auf das Material der Anstaltspsychiatrie einengenden Bestrebungen muß daran festgehalten werden, daß die Lehraufgaben der psychiatrischen Klinik andere sind, und daß sie enger und weiter zu stecken sind, als uns vielfach zugestanden wird. Enger insofern, als es nicht erforderlich ist, den Studierenden in die letzten Kompliziertheiten der Differentialdiagnose der Geisteskrankheiten im engeren Sinne einzuführen. Ganz abgesehen davon, daß es überhaupt nicht möglich ist, ohne den Besitz einer in Jahren erworbenen Empirie in diesen Fragen zu einem eigentlichen Verständnis zu gelangen, ist es für die praktischen Bedürfnisse des Arztes tatsächlich genügend, wenn er die wichtigsten psychischen Krankheitsgruppen kennen lernt. Es ist nicht Sache der psychiatrischen Kliniken, den Studierenden zum Anstaltspsychiater, oder auch zum Gerichtspsychiater auszubilden. Es muß das betont werden, weil auch seitens mancher psychiatrischer Kliniker mitunter zu sehr spezialistischen Neigungen, differentialdiagnostischen und nosologischen Nüancen, forensisch psychiatrischen Spezialfragen nachgegangen wird. Das hatte eine gewisse Berechtigung, als das Hören der psychiatrischen Klinik noch fakultativ war und bei den wenigen Hörern ein spezielleres Interesse oder Physikatsabsichten bestanden und häufig auch schon gewisse Fachkenntnisse vorausgesetzt werden konnten. In die allgemeine Klinik, wie sie jetzt von allen gehört werden muß, gehört das nicht, es sind das Aufgaben für Spezialvorlesungen, die nebenhergehen.

Zu den unerläßlichen Aufgaben des psychiatrischen Unterrichts gehört aber die Untersuchungstechnik der klinischen Psychiatrie. Die psychiatrische Explorationsform, die Art und Weise, wie man zu der Feststellung des geistigen Besitzstandes gelangt, die speziellen Fragestellungen, die sich bei den einzelnen psychischen Symptomgruppierungen erheben, gehören natürlich an die erste Stelle. Aber der organische Befund am Nervensystem ist nicht weniger wichtig. Man wird nicht in Abrede stellen können, daß, wenn sich im Bereich psychischer Erkrankungen die Grundfrage, ob organisch oder nicht, erhebt, ein Urteil ohne die Kenntnis auch der neuropathologischen Untersuchungsmethodik nicht gewonnen werden kann. Es ist nicht nötig, auf diese schon viel erörterte Frage näher einzugehen. Gewiß

trifft es im allgemeinen zu, daß jemand, der später als Anstaltspsychiater fungiert, ein guter Psychiater sein kann, auch wenn er die Elektrodiagnostik nicht in allen Einzelheiten beherrscht. Aber es ist doch nicht zu leugnen, daß das Kapitel der Paralyse und der übrigenluetischen Zentralerkrankungen, der Arteriosklerose, der toxischen und toxisch-infektiösen Psychosen, des Korsakow, der endokrinen Psychosen, der multiplen Sklerose und der gehirnatrophischen Prozesse, der schweren katatonen Erkrankungen, der Hysterie, der Epilepsie, der Idiotie und vieler anderen der Psychiatrie unzweifelhaft zugehörigen Prozesse in ihrer Symptomatologie so viele Beziehungen auch zu den Erkrankungen der spinalen, der peripheren und sympathischen Gebiete haben, daß diese schlechterdings im Rahmen auch der psychischen Erkrankungen mitbehandelt werden müssen. Ich will auch nicht näher darauf eingehen, daß die Histopathologie der Geisteskrankheiten und des Gehirns nicht getrieben werden kann, ohne die pathologische Anatomie des übrigen Zentralnervensystems, daß die Frage des endogenen und exogenen, der Vererbung und vieles andere untrennbar beiden zugehört.

Gewiß gibt es periphere Nervenschädigungen und Rückenmarkserkrankungen und auf der anderen Seite psychische Erkrankungen, die nach unseren bisherigen Kenntnissen die übrigen Gebiete des Nervensystems nicht mit alterieren. Eine rheumatische Facialislähmung oder ein Caudatumor ist gewiß wesensverschieden vom Querulantenwahn, aber dieser steht jenen nicht ferner als etwa eine Phobie, welche die Neurologie unbedenklich für sich beansprucht, die aber ohne Zweifel zum mindesten ebenso der Psychiatrie zugehört. Es handelt sich eben um die Endglieder einer zusammenhängenden Reihe.

Die Forderung, wegen der Verschiedenheit dieser Endglieder eine Scheidung im Unterricht für die Studierenden durch Schaffung besonderer Lehrstühle für die peripheren und spinalen Erkrankungen eintreten zu lassen, scheint mir nicht berechtigt zu sein und auf einer Ueberschätzung der peripheren Neurologie innerhalb des Gesamtgebietes zu beruhen. Soweit die klinische Vorlesung selbst den propädeutischen Unterricht hierin nicht leisten kann, läßt er sich in Sonderkursen, wie sie zum großen Teil schon in der psychiatrischen und Nervenklīnik, wie auch in der inneren Klinik eingerichtet sind, ausreichend pflegen. Gegen die Erteilung von eigentlichen Lehraufträgen an in dem Fach besonders tätige Dozenten ist natürlich nichts einzuwenden. Das Gegebene wird aber immer sein, daß sie im Rahmen der psychiatrischen und Nervenklīnik, die das Material innerhalb ihres Lehrgebietes braucht, eingerichtet werden. An sich kann der untersuchungstechnischen Seite der peripheren Neurologie in dem Unterricht der Studierenden in der bisherigen Weise in ausreichendem Maße genügt werden.

Erfordert nun die spezialisierte Behandlungstechnik der Neurologie analog den chirurgischen Unterfächern der Laryngologie, Otologie, Orthopädie eine entsprechende Hervorhebung des Gesamtfachs durch besondere Lehrstühle? Ob die chirurg-

gische Neurologie, für die sich *Rothmann* neuerdings erwärmt hat, eine erstrebenswerte Spezialität sein wird, ist mir nicht über jeden Zweifel erhaben. Man mag wohl gelegentlich als Zuschauer bei Hirnoperationen den Eindruck haben, daß der Chirurg bei seinem Eingriff sich der Dignität des Gewebes, in dem er arbeitet, bewußter sein könnte. Aber das ist etwas, was sich verliert, sobald der Chirurg sich etwas in die Spezialdisziplin eingearbeitet hat. Bei dem *Rothmann* vorschwebenden ausschließlichen Neurochirurgen scheint mir die Versuchung, während der Operation zu experimentieren, und auch die Gefahr nicht ganz fernzuliegen, daß er bei den doch verhältnismäßig nicht sehr großen absoluten Zahlen der für die Operation in Betracht kommenden Erkrankungen — man kann von Zeiten, wie sie jetzt der Krieg mit seiner großen Zahl von Schußverletzungen des Nervensystems mit sich bringt, als einem Ausnahmezustand absehen — unwillkürlich dazu gelangen wird, die Indikationen zur Operation etwas weiter zu stellen als gut ist. Ich habe bei *Horsley*, dem doch ein großes internationales Material zu Gebote steht, durchaus den Eindruck, daß er zu viel operiert. Hat der Neurochirurg aber wenig zu operieren, so wird die Operationstechnik Not leiden. Die Zerteilung der Arbeit zwischen dem Chirurgen und dem neurologischen Diagnostiker und Berater bei der Operation hat, wie ich glaube, jedenfalls den Vorteil, daß man die Sicherheit hat, daß dem zu Operierenden — es handelt sich doch meist um recht schwere Fälle, die auch hinsichtlich der Beachtung des Allgemeinzustandes bei der Operation große Anforderungen stellen — all die kleinen speziellen Vorteile einer großen chirurgischen Routine, wie sie dem allgemeinen Chirurgen zu Gebote steht, zugute kommen. Im Einzelfall kann es gewiß auch einmal anders liegen und ich will die Möglichkeit, daß es einmal gute chirurgische Nervenspezialisten geben wird, nicht in Abrede stellen. Was aber hier zur Diskussion steht, ist etwas anderes. Darüber kann wohl kein Zweifel bestehen, daß die chirurgische Seite der Neurologie die Einrichtung eines Sonderlehrstuhls in absehbarer Zeit nicht erforderlich macht.

Daß die Elektrotherapie ein Gebiet ist, dessen praktische Erfolge es notwendig erscheinen lassen, seiner wegen besondere Lehrstühle für Studierende zu begründen, wird auch kaum zu begründen sein. Ihre Erfolge, lediglich von der physikalischen Seite aus betrachtet, beschränken sich auf ein recht kleines und auch selbst hier hinsichtlich der organischen Wirkung noch diskutables Gebiet. Ihre wesentliche Wirkung geht bei der großen Mehrzahl der damit Behandelten über die Psyche, ist also Psychiatrie im eigentlichen Wortsinn.

Damit komme ich auf die Seite der Lehrtätigkeit, nach welcher ich die Aufgabe der Psychiatrie wohl mit der Mehrzahl meiner Fachgenossen weiter gesteckt sehe und die ich für die Gesamtbildung des späteren Arztes für ebenso wichtig halte, wie die Kenntnis der Hauptformen der desorientierenden Geistesstörungen und ihre Behandlung. Die *Psychopathologie* als die Lehre von den gesetz-

mäßigen Zusammenhängen in der Pathologie der psychischen Vorgänge ist mehr als jede andere medizinische Disziplin geeignet, ein Gegengewicht zu bilden gegenüber den — der Ausdruck sei erlaubt — Disziplinen des objektiven Befundes. Sie lehrt, daß auch die subjektiven Symptome inneren Gesetzmäßigkeiten unterliegen und sie schärft das Auge für das, was in einem vorliegenden Befunde individuelle Reaktionsform und psychisch bedingt ist. Daß in dieser Richtung die Ausbildung des künftigen Arztes einer Ergänzung bedarf, habe ich an anderer Stelle¹⁾ ausgeführt, und erst neuerdings hat wieder *Bleuler*²⁾ auf diese Lücke hingewiesen. Das Streben nach exakten objektiven Befunden gehört so sehr zu den Grundlagen der ärztlichen Ausbildung in den Hauptfächern der Chirurgie und inneren Medizin, daß es kaum vermeidbar ist, daß der Blick des Studierenden an dem psychologisch und psychopathologisch bedingten vorbeigleitet, obwohl dieses oft wichtiger ist, als der vermeintliche objektive Befund. Es ist durchaus zu wünschen, daß schon der Studierende Anregungen in dieser Richtung bekommt, die ihm sonst oft verhältnismäßig spät und unter manchen Enttäuschungen mühsam durch die Praxis des Lebens gebracht werden. Es ist kein Zweifel, daß gerade das große Gebiet der psychopathischen Konstitutionen, wie es die neurologisch-psychiatrische Klinik dem Studenten vorführt, von allen am geeignetsten ist, die außerordentliche Bedeutung zu zeigen, welche das Psychische auch innerhalb der somatischen Pathologie hat.

Es ist hier nicht der Ort, eingehend auszuführen, von welcher praktisch therapeutischen Bedeutung das ist. Mit Recht hat *Bleuler* wieder darauf hingewiesen, daß das Blühen des Kurpfuschertums zu einem wesentlichen Teil auf einer besseren Bewertung der psychischen Momente im Kranken seitens dieser Heilkünstler beruht. Es ist auch kein Zweifel, daß der Staat große Ersparnisse in der Unfallfürsorge gemacht hätte, wenn der Blick der Aerzte bei der sogenannten Rentenneurose nicht lange Zeit in stark übertriebener Weise durch die sogenannten objektiven Symptome der Reflexsteigerungen, der vasomotorischen Erscheinungen usw. gebannt gewesen wäre. Die Erkenntnis der psychischen Quelle, die hier fließt, mußte erst durch die schweren Mißerfolge, welche die Verabreichung hoher Renten mit sich brachte, klar werden.

Daß der natürliche Weg, die psychologischen und psychopathologischen Vorgänge bei diesen und anderen Zuständen dem Studenten klar zu machen, die psychiatrische Klinik ist, kann kaum bestritten werden. In dieser erwächst ihm aus dem häufigen Anblick grober Fälle und leichter aller Abstufungen allmählich auch das Verständnis für die feineren Nuancen, in denen sich die Mitwirkung psychogener Faktoren zeigt.

¹⁾ Berliner klin. Wochenschr. 1912. Ueber die Bedeutung der psychiatrischen Untersuchungsmethodik für die allgemeine ärztliche Ausbildung.

²⁾ *Bleuler*, Sammlung klinischer Vorträge, begründet von Volkmann Nr. 701 „Die Notwendigkeit medizinisch-psychologischen Unterrichts“.

Damit ist aber auch ausgesprochen, daß diese der Zahl nach umfangreichste Klientel der Neuropathologen im allgemeinen am zweckmäßigsten durch den Psychiater dem Studenten zur Kenntnis gebracht wird. Es scheint mir irrtümlich und nur durch das stärkere Interesse am organischen und pathologisch-anatomisch Fundierbaren erklärlich, wenn seitens der Neurologen bei der Begründung ihrer Forderungen nach selbständigen Lehrstühlen auf die besondere Wichtigkeit und die Sonderstellung der Erkrankungen des peripheren und spinalen Systems hingewiesen wird. Gewiß sind auch diese Erkrankungen wichtig, aber sie stehen quantitativ gegenüber den oben genannten Zuständen zurück, und sie stellen für den späteren Praktiker entfernt nicht solche Behandlungs- und soziale Schwierigkeiten dar, wie das große Kapitel der sogenannten Neurosen, psychopathischen Konstitutionen und der leichteren Defektzustände. Es ist wohl auch zuzugeben, daß eine eingehende psychiatrische Vorbildung mehr als eine andere dazu befähigt, in der großen Gruppe der sogenannten funktionellen Neurosen und Psychopathien eine differential-diagnostische Vertiefung herbeizuführen, und gerade das Auge des Studenten für die initialen meist noch nicht als solche erkannten Psychosen zu schärfen, deren Kenntnis für ihn wichtiger ist, als die der psychischen Erkrankungen mit groben Erscheinungen, bei denen der Praktiker meist nur die Unterbringungsfrage interessiert. Kurz gesagt: Die psychiatrische Klinik soll für den Studierenden nicht nur der Ort sein, wo er einen Einblick in das aus dem sozialen Körper zur Ausscheidung gelangte Anstaltsmaterial bekommt, sondern sie soll ihm auch das Auge schärfen für die mannigfache Durchdringung der dem allgemeinen Ärzte und dem Nervenarzte zufließenden Klientel mit psychopathologischen Faktoren. Ohne einen Ueberblick über die Pathologie des gesamten Zentralnervensystems kann das nicht vermittelt werden.

Ich habe bisher im wesentlichen die unterrichtliche Aufgabe, soweit sie den Studenten betrifft, im Auge gehabt. Wie steht es nun mit den anderen Aufgaben der Klinik, der Förderung der Forschung innerhalb der Spezialwissenschaft und der Ausbildung des wissenschaftlichen Nachwuchses? Hier pflegt als Haupteinwand gegen die Verbindung von Psychiatrie und Neurologie der gemacht zu werden, daß das Gebiet der Psychiatrie so umfangreich sei, daß es die volle Arbeitskraft eines Forschers beanspruche, so daß die Neurologie nur „nebenamtlich“ betrieben werden könne. Ebenso liege es mit der Neurologie. Das Argument scheint einleuchtend. Aber es ist es meines Erachtens wirklich nur scheinbar. Es ist eine Täuschung, zu glauben, daß der Psychiater oder der Neurologe auch nur innerhalb seines engeren Faches auf allen Gebieten als Forscher wissenschaftlich fördernd wirken kann. Die Spezialisierung ist innerhalb der Fächer schon viel zu groß. Universales Arbeiten ist in einer Zeit, in der große Teile der Forschung komplizierte Spezialtechniken geworden sind, nicht mehr möglich. Ich kenne niemand, der in der normalen und pathologischen Anatomie, in der patho-

logischen Histologie, der pathologischen Physiologie und Chemie des Nervensystems, in der Vererbungslehre und in der Klinik oder auch nur in einem Teil dieser Gebiete gleichmäßig fruchtbar gearbeitet hätte. Ja selbst innerhalb der engeren klinischen Tätigkeit liegt es so. Wer in peripherer Neurologie, in Elektrophysiologie, Diagnostik und Therapie sich spezialistisch vertieft hat, pflegt meist nicht auch Grundlegendes in der Großhirnpathologie zu arbeiten. Die Spezialisierung bringt es mit sich, daß die Ergebnisse großer Arbeitsgebiete innerhalb des einzelnen Faches auch vom Fachgenossen nicht in eigener Forschung überprüft werden können, sondern übernommen werden müssen. Es ist nicht nötig, an der Arbeitsleistung auch der hervorragenden Fachgenossen diesen Nachweis zu führen.

Das spezielle Forscherinteresse des Einzelnen gräbt sich nach Begabung und Interesse oder nach der übernommenen Schulrichtung an dieser oder jener Stelle ein und die Neuorientierungen über das Gesamtgebiet eines Faches pflegen nicht aus Arbeiten, die von vornherein das Gesamtgebiet im Auge haben, sich zu ergeben, sondern aus der Vertiefung in eine einzelne Frage hervorzugehen.

Die wissenschaftliche Auflösung einer Disziplin in einzelne Spezialgebiete ist als ein natürlicher und notwendiger Vorgang der Forschertätigkeit zu betrachten. Es ist begreiflich und berechtigt, daß jeder Dozent innerhalb seines Spezialgebietes auch lehrfähig sein will. Diese Lehrtätigkeit in den Spezialgebieten hat sich aber nicht auf die Gesamtheit der klinischen Studenten, sondern auf einzelne besonders Interessierte und auf die im Spezialfach sich Weiterbildenden zu erstrecken.

Es ist eine Aufgabe der Kliniken, ebenso der inneren und der chirurgischen, wie der psychiatrischen, gegenüber dieser spezialisierenden Wirkung, die im Wesen der Forschung liegt, gleichzeitig die gemeinsame Grundlinie der Disziplin festzuhalten. Es ist im Interesse der Vermeidung der Gefahr der Einseitigkeit, wenn die Basis, von der der Forscher ausgeht, durch die ganze Breite des Faches dargestellt wird. Es ist für den Forscher, der auf neurologischem Gebiete arbeitet, ebenso nützlich und notwendig, daß er psychopathologisch die nötige Schulung hat, wie für den Psychiater die Kenntnis der Pathologie des übrigen Zentralnervensystems unentbehrlich ist. In dieser Richtung hat die psychiatrische und Nervenkl. zu wirken. Es ist gewiß kein Nachteil, wenn an der Klinik jeder klinische Assistent sowohl auf der psychiatrischen, wie auf der Nervenabteilung als Stationsarzt tätig ist, wie ich es prinzipiell immer gehalten habe. Es ist vielmehr das, was den praktizierenden Neurologen am besten auf seine spätere Tätigkeit im Leben vorbereitet.

Daß das gesamte Gebiet dem beginnenden wissenschaftlichen Arbeiter zur Verfügung steht, ist aber auch vom Gesichtspunkt der Arbeitsauswahl erwünscht. Es kann sich so am besten ganz von selbst die Differenzierung in der Arbeitsrichtung entwickeln, je

nachdem dem einen mehr die psychopathologische Seite, dem andern die Beschäftigung mit dem organischen Material zusagt.

Ich kann also auch für die Fortentwicklung der neurologischen und der psychiatrischen Wissenschaft keinerlei Nachteile, sondern nur Vorzüge in der Vereinigung von Psychiatrie und Neurologie in der Klinik erblicken.

In letzter Linie ist die erfolgreiche Forschertätigkeit ja überhaupt eine Personenfrage. Das zeigt nicht zuletzt die wissenschaftliche Entwicklung der Neurologie. Sie ist von inneren Klinikern, Psychiatern und Nur-Neurologen gefördert worden. Es wird kaum zu sagen sein, von wem am meisten. Sie hat deutschen Forschern nicht weniger zu danken als ausländischen, obwohl der unterrichtliche Entwicklungsgang hier und dort ganz verschieden ist.

Es ist selbstverständlich und braucht kaum gesagt zu werden, daß es eine Aufgabe der Unterrichtsverwaltung ist, wie in anderen Spezialfächern, so auch die wissenschaftliche Arbeit der auf Einzelgebieten des Nervensystems erfolgreich arbeitenden Forscher durch Lehraufträge zu unterstützen. Das kann aber ohne Schädigung des neurologischen Materials der psychiatrischen Kliniken geschehen und darf nicht zu einer Lösung der organischen Verbindung der Neuro- und Psychopathologie auf der Hochschule führen.

Den Zopf sehe ich an anderer Stelle als *Erb*. Der Zopf ist die alte Auffassung von der Psychiatrie „le psychiatre est cel i, qui enferme“. Gerade auf dem Wege, den die Unterrichtsverwaltung in dieser Frage auf den preußischen Hochschulen eingeschlagen habe, wird es gelingen, ihn zu beseitigen.

(Aus der inneren Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg, Hamburg [Direktor Professor Dr. *Deneke*]).

Ueber die Pathogenese des Sonnenstichs.

Von

Dr. C. RÖMER.

Die Erkrankungen der nervösen Zentralorgane infolge thermischer Einflüsse haben in der deutschen Literatur bisher verhältnismäßig wenig Beachtung gefunden. Wohl ist, besonders von militärärztlicher Seite, die Frage des „Hitzschlags“ eingehend untersucht worden, so in der ausführlichen Arbeit von *Steinhausen* (1) („Ueber die klinischen und ätiologischen Beziehungen des Hitzschlags zu den Psychosen und Neurosen“), den eigentlichen „*Sonnenstich*“ dagegen haben nur wenige Autoren zum Gegenstand ihrer Untersuchungen gemacht. Der Grund dafür liegt wohl im wesent-

lichen darin, daß unter den in Europa obwaltenden klimatischen Verhältnissen der reine „Sonnenstich“ wenig häufig beobachtet wird. Immerhin ist die Zahl der an Sonnenstich jährlich Erkrankten doch nicht so gering, wie man vermuten könnte.

Die leichtesten Grade der Insolation, die nur zu mehr oder weniger ausgedehnter *Dermatitis* führen, kommen zum allergeringsten Teil in ärztliche Behandlung. Sie bieten auch wenig klinisches Interesse. Weit häufiger suchen solche Kranke den Arzt auf, welche die charakteristischen *Störungen des Nervensystems nach Insolation aufweisen*, in Form von Reizbarkeit, leicht eintretender Erschöpfung, Arythmie der Herzaktion usw. Vom klinischen neurologischen Standpunkte aus am interessantesten, schon weil in ätiologischer Bedeutung am eindeutigsten, sind jedoch die Fälle von reinem „Sonnenstich“, d. h. die Erkrankung des Zentralnervensystems infolge direkter *Einwirkung der strahlenden Sonne auf das Gehirn und seine Häute*. Die Pathogenese dieser Erkrankung soll im folgenden an der Hand von drei im Jahre 1914 hier beobachteten Fällen untersucht werden.

Fall 1. Kl., Arbeiter, 41 Jahre, hat sich am 23. VI. in betrunkenem Zustande in die Sonne gelegt; wurde mit starker Hautrötung der unbedeckten Körperteile in das Krankenhaus eingeliefert. Während der folgenden 8 Tage trat schwere Somnolenz auf; Pat. nimmt fast keine Nahrung zu sich.

1. VII. Tiefe Somnolenz. Cyanose. Röchelnde Atmung. Pupillenreaktion auf Licht erhalten. Hautreflexe fehlen. Sehnenreflexe gesteigert. Kein Fieber.

Lumbalpunktion: Druck 120 mm Wasser.

Liquor wasserklar.

Zellen 23/3.

Nonne-Apeltische Reaktion negativ.

2. VII. Exitus letalis.

Obduktion (Prof. Dr. *Simmonds*): Pia mater leicht weißlich verfärbt. Im Subarachnoidalraume vermehrte seröse Flüssigkeit. Mäßiger Hydrocephalus internus. Hirnsubstanz makroskopisch unverändert.

Fall 2. W., Lehrling, 16 Jahre. Am 19. VII. stundenlanges Sonnenbad, ohne Kopfbedeckung, nur mit Badehose bekleidet. Seither heftige Kopfschmerzen.

24. VII. Aufnahme ins Krankenhaus. Braunrote Verfärbung der ganzen Haut, nur mit Aussparung der von der Badehose bedeckten Partie. Teilweise entzündliche Rötung der Haut mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit. Sonst objektiv keine nachweisbaren Veränderungen. Keine Nackensteifigkeit. Langsame Herzaktion. Kein Fieber.

Lumbalpunktion: Druck 320 mm Wasser.

Liquor wasserklar, reichlich, steril.

Zellen 16/3 (einkernige).

Nonne-Apeltische Reaktion negativ.

Pandysche Reaktion schwach positiv.

25. VII. Unmittelbar nach der Lumbalpunktion Nachlassen der Kopfschmerzen. Seitdem beschwerdefrei.

28. VII. Geheilt entlassen.

Fall 3. Sch., Arbeiter, 16 Jahre. Am 12. VII. über den ganzen Tag ausgedehntes Sonnenbad am Elbufer im Sande, ohne Kopfbedeckung, nur mit einer Badehose bekleidet. Gibt an, dabei eingeschlafen zu sein. Seitdem Kopfschmerzen.

16. VII. Bettlägerig, Kopfschmerzen, Erbrechen.

20. VII. Wegen starker, anhaltender Kopfschmerzen von seinem Arzt mit der Diagnose „Hirnhautentzündung“ dem Krankenhause überwiesen.

Guter Ernährungszustand. Die Haut des Rückens ist in der ganzen Ausdehnung, ebenso die Haut der Beine, hochgradig gerötet, leicht ödematös, fühlt sich heiß an. Stellenweise löst sich die Epidermis in großen Blättern ab. Die übrige Haut des Gesichts, Kopfes und der Extremitäten ist braunrot, nicht erheblich entzündlich gerötet. Nur die Genital- und Analgegend (Badehose) von normaler Farbe und Beschaffenheit. Temperatur 38° in der Achselhöhle.

Puls weich, beschleunigt, im übrigen kein krankhafter Befund an den inneren Organen. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Sensorium frei. Keine bemerkenswerte Störung am Nervensystem. Druckempfindlichkeit der Waden. Deutliche Nackenstarre und *Kerniges* Phänomen. Augenhintergrund o. B.

Lumbalpunktion: Druck 280 mm Wasser.

Liquor wasserklar, reichlich.

Zellen 720/3 (etwas mehr polynukleäre als mononukleäre).

*Nonne-Apelt*sche Reaktion +.

*Pandy*sche Reaktion +.

Kein Blut. Bakteriologisch steril, serologisch o. B.

Kein Fibrinnetz.

Unmittelbar nach der Spinalpunktion gibt Pat. Erleichterung an.

21. VII. Weniger Kopfschmerzen. Kein Fieber mehr. Subjektiv bedeutend wohler; objektiv frischer, keine Nackenstarre mehr, *Kerniges* Phänomen verschwunden.

22. VII. Keinerlei Beschwerden mehr.

23. VII. Lumbalpunktion: Druck 150 mm Wasser.

Liquor wasserklar, reichlich.

Zellen 234/3 (vorwiegend mononukleäre).

*Nonne-Apelt*sche Reaktion +.

*Pandy*sche Reaktion +.

Serologisch o. B.

27. VII. Lumbalpunktion: Druck 110 mm Wasser.

Liquor klar, leicht gelblich gefärbt.

Zellen 24/3.

*Nonne-Apelt*sche Reaktion negativ.

*Pandy*sche Reaktion schwach positiv.

28. VII. Arbeitsfähig entlassen. Die Haut des Rückens ist braunrot wie die übrige Haut, an einzelnen Stellen noch leichte Schuppung, keine entzündliche Rötung mehr.

Die drei kurz wiedergegebenen Krankengeschichten zeigen in eklatanter Weise die Einwirkung der direkten Sonnenbestrahlung auf das Gehirn, bzw. die Hirnhäute. Und zwar lassen die drei Fälle hinsichtlich der Schwere der Veränderungen deutliche und bemerkenswerte Unterschiede erkennen. Im Fall 1 handelt es sich um eine Störung des Sensoriums, die an sich zu der Annahme berechtigte, daß die Lumbalpunktion eine Veränderung der Spinalflüssigkeit ergeben werde. Indessen ergab diese einen nach allen Richtungen normalen Liquorbefund. Dagegen wurde bei der Obduktion ein mäßiger Hydrocephalus internus festgestellt, ferner eine Vermehrung der Flüssigkeit im Subarachnoidealraume und eine weißliche Verfärbung der Pia. Es handelte sich somit um einen entzündlichen Zustand der serösen Häute des Gehirns.

Könnte in diesem Falle geltend gemacht werden, daß derartige Befunde auch sonst bei Alkoholikern und an Herzschwäche verstorbenen Individuen zu erheben sind, so dürfte im Falle 2 ein solcher Einwand nicht zu machen sein. Hier ergab die wegen Kopfschmerzen

ausgeführte Lumbalpunktion einen ganz erheblich vermehrten Druck bei reichlicher Spinalflüssigkeit. Außerdem ist beachtenswert, daß zwar die *Nonne-Apelt*sche Globulinreaktion negativ ausfiel, die feinere *Pandys*che Reaktion mit verdünnter Karbolsäure dagegen deutlich positiv. Damit ist wohl der Beweis einer bestehenden entzündlichen Reizung im Cerebrospinalsystem erbracht. Unmittelbar nach der künstlichen Erniedrigung des erhöhten Liquordruckes verschwanden die Beschwerden, ohne wiederzukehren, ein Beweis, daß die Druck-erhöhung die Ursache der Kopfschmerzen war.

Am eindeutigsten und lehrreichsten ist Fall 3, vor allem auch deshalb, weil es hier in mehrfachen Spinalpunktionen gelungen ist, den Ablauf der akuten Hirnhautentzündung zu verfolgen. Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab klar die Symptome einer meningealen Erkrankung. Die Spinalpunktion bestätigte die Diagnose durch erhöhten Liquordruck, vermehrte Zellenzahl, positive Globulinreaktion. Wiederum brachte die Druckregulierung alsbaldige Besserung. Die zweite Spinalpunktion ließ eine Verminderung des Drucks und der Zellen erkennen. Bei der letzten Punktion waren die pathologischen Veränderungen des Liquors verschwunden, nur noch die *Pandys*che Reaktion deutete auf die Anwesenheit von Eiweißkörpern hin, vielleicht nur Reste zerfallener Erythrozyten, die, wie die gelbe Verfärbung des Liquors zeigt, zweifellos durch die früheren Eingriffe in den Liquor gelangt waren.

Da unsere 3 Patienten bis zu dem Tage ihrer Erkrankung an Insolation gesund gewesen waren, *sind wir berechtigt, die beschriebenen Veränderungen auf die stattgefundene Sonnenbestrahlung zurückzuführen*. Auf das Vorkommen solcher Veränderungen ist schon von verschiedenen Seiten aufmerksam gemacht worden. Merkwürdigerweise sind die in der deutschen Literatur beschriebenen Fälle nur ganz vereinzelt. Auch ist nicht immer klar zu erkennen, ob es sich im jeweiligen Falle um reinen Sonnenstich oder um Hitzschlag gehandelt hat.

Nach *Oppenheim* (2) werden die Erscheinungen der Insolation von einzelnen Autoren auf Hirnhyperämie, von anderen auf Thrombose und multiple kapilläre Blutungen in der *Med. oblongata* zurückgeführt, doch ist auch Anämie, *Oedem der Pia*, *Meningitis* usw. gefunden worden. „Nach den neueren Erfahrungen von *Dopter*, *Dufour*, *Potelet*, *Gastinel-Marc*, *Storey* u. A. ist es nicht mehr zu bezweifeln, daß eine seröse Meningitis in vielen Fällen die Grundlage der Hirnerscheinungen bildet, zumal es gelungen ist, durch Lumbalpunktion Heilung herbeizuführen“.

Storeys (3) Fall betraf einen Kranken, der sich von einem schweren Hitzschlage anscheinend erholt hatte, aber nach 4 Tagen plötzlich bewußtlos und komatös wurde. Nach einer Lumbalpunktion kehrte innerhalb weniger Stunden das Bewußtsein zurück und erfolgte scheinbare Genesung, bis nach weiteren 4 Tagen sich wieder tiefe Bewußtlosigkeit einstellte. Auch diesmal verschwand die Be-

wußtlosigkeit wieder nach Entleerung von Liquor und trat endgültige Heilung ein.

Genauere Angaben über den Liquorbefund bei Erkrankung an Sonnenstich macht *Dufour* (4). Ein schwerer Fall von Sonnenstich mit meningealen Reizerscheinungen und längerdauernder Verwirrtheit wird durch mehrmalige Lumbalpunktion der Heilung zugeführt. Die erste Punktion fördert bei starkem Druck eine hämorrhagische Flüssigkeit zutage, die mikroskopisch Erythrozyten und zahlreiche Polynukleäre enthält. Die späteren Punktionen ergeben noch gelbliche Flüssigkeiten mit mäßig vielen Lymphozyten. Heilung nach zwei Monaten.

Gastinel & St. Marc (5) führten bei einem Manne mit Koma infolge Insolation die Spinalpunktion aus mit unmittelbar günstigem Erfolge. Von dem Moment an, wo der Liquor abzufließen begann, ließ die Benommenheit nach. Wenige Augenblicke nachher war das Sensorium völlig klar, nur leichte Kopfschmerzen bestanden noch. Der Liquordruck war stark erhöht, die Flüssigkeit klar, enthielt etwas Albumen, keine zelligen Elemente.

Schultze (6) führt in *Nothnagels* Handbuch drei Fälle von Insolation an, ohne übrigens die Entstehung einer Meningitis durch direkte Sonnenstrahlen als gesichert anzusehen. 1. Fall von *Huguenin*: Ein 16 jähriger Lehrling, der sich stundenlang auf einem See die Sonne auf die oberen nackten Teile des Körpers hatte scheinen lassen, erkrankt zugleich an starkem, brennendem Hauterythem der insolierten Teile und an Meningitis, die nach einer Woche Dauer in Genesung überging.

2. Fall von *Guérsaut*: 6 monatiges Kind, das lange dem Sonnenbrand ausgesetzt war, stirbt an Meningitis.

3. Fall von *Hardy*: Eine Frau, die lange Zeit den bloßen Kopf der Sonne aussetzte, starb ebenfalls an Meningitis.

Schultze gibt die Möglichkeit der Meningitis infolge Sonnenstichs zu, weil:

1. zufällig Bakterien im Blute kreisen können,
2. aus dem durch die Hitzeeinwirkung chemisch veränderten Blute toxische Stoffe sich bilden können,
3. besonders bei Kindern auch ohne bekannte Ursache eine seröse Entzündung der Hirnhäute eitrig werden könne.

Meist findet sich bei Hitzschlag nur stärkere venöse Injektion der Meningen. Oft erfolgt der Tod, ehe eine eitrige Meningitis entstehen konnte. In manchen Fällen ist aber eitrige Meningitis beschrieben worden.

Nach *Kaufmann* (7) kann man in Fällen von Insolation, die rasch tödlich endeten, Meningitis serosa begegnen.

Birch-Hirschfeld (8) bezeichnet in seinem Grundriß der allgemeinen Pathologie als die wahrscheinlichste Ursache des Sonnenstichs eine „paralytische Erweiterung der Gefäße der Hirnhäute und der Hirnrinde und sich anschließende Zirkulationsstörungen. In Fällen, wo eine eitrige Meningitis auf die Insolation folgt, ist

sicher neben dem thermischen Einfluß eine infektiöse Krankheitsursache anzunehmen; der erstere wirkt dann lediglich als Gelegenheitsursache für den Ausbruch, vielleicht auch für die Lokalisation der Entzündung.“

Eversbusch (9) fand oft krankhafte Veränderungen des Auges im Sinne von Hyperämie der Papillen, Neuritis bzw. Neuroretinitis optica mit und ohne Pigmentinfiltration. Er betrachtet diese Veränderungen als Folgen akuter Gehirnhyperämie mit Beteiligung der Sehnervenscheiden.

Die Kenntnis der feineren histologischen Veränderungen des Gehirns verdanken wir in erster Linie den Arbeiten von *Amato* und *Scagliosi*. *Amato* (10) fand die kleinen Pyramidenzellen der Hirnrinde stark verändert, besser erhalten die großen Pyramidenzellen und die polymorphen Zellen. An der Kleinhirnrinde stellte er schwere Veränderungen des Chromatins der *Purkinjeschen* Zellen fest. Das Rückenmark zeigte Chromatolysis der Vorderhornzellen. Die Ursache der Veränderungen sieht *A.* in der Einwirkung der chemischen, ultravioletten Strahlen.

Scagliosi (11) suchte in Tierversuchen die histologischen Veränderungen zu studieren, in dem er Kaninchen der strahlenden Sonne aussetzte. Er fand regelmäßig Zerfall der Chromatinsubstanzen des Körnkörperchens der Ganglienzellen, den er z. T. als direkte Strahleneinwirkung ansieht, z. T. als sekundär bedingt durch Einwirkung des chemisch durch die Ueberwärmung veränderten Blutplasmas auf das Zentralnervensystem.

Hublé und *Pigache* (12) fanden die Cerebrospinalflüssigkeit weißlich trüb und vermehrt. Ferner stellten sie bei akuten Fällen in der grauen Substanz Ablassung der Ganglienzellen, Cytolyse und Vakuolenbildung fest.

Ueberblicken wir nach dieser kurzen Uebersicht die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über die klinischen, pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde am Zentralnervensystem beim reinen Sonnenstich, so finden wir übereinstimmend folgende Angaben:

1. Kopfschmerzen, meningitische Erscheinungen, Nackensteifigkeit, Somnolenz, Verwirrheitszustände, Koma, Lähmungen.

2. Veränderungen des Liquor cerebrospinalis in allen Abstufungen, je nach der Schwere der klinischen Erscheinungen, von der einfachen Drucksteigerung infolge vermehrter Spinalflüssigkeit, bis zur eitrigen Meningitis mit Zellvermehrung und positiver Eiweißreaktion.

3. Als pathologisch-anatomische Grundlagen der klinischen Erscheinungen: Hyperämie der Meningen und der Hirnrinde, Trübung und Verdickung der Hirnhäute, Cytolyse, Vakuolenbildung, Chromatolyse, besonders der Pyramidenzellen der Hirnrinde.

Die von uns in den beschriebenen drei Fällen erhobenen Befunde decken sich somit mit den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen. Leider ist die mikroskopische Untersuchung der Hirn-

rinde im ersten Falle unterblieben; indessen ist auch schon oben darauf hingewiesen worden, daß die Reinheit dieses Falles nicht außer allem Zweifel steht.

Es dürfte nunmehr von Interesse sein, dem *wirksamen Agens bei der Entstehung dieser „Meningo-encephalitis solaris“* nachzuforschen. Vor allem muß noch einmal betont werden, daß bei der vorliegenden Frage nur diejenigen Fälle berücksichtigt werden dürfen, bei denen es sich um reine Insolation handelt, im Gegensatz zum Hitzschlag oder Wärmeschlag, der häufig mit dem Sonnenstich verbunden ist.

Birch-Hirschfeld (8) bezeichnet „als Insolation die schädliche Einwirkung strahlender Sonnenwärme auf den Kopf“. Nach *Thiem* (13) tritt Sonnenstich ein, „wenn ein ruhender Körper der direkten Sonnenbestrahlung ausgesetzt ist. Dabei kann die Außentemperatur verhältnismäßig niedrig sein“. *Lenzmann* (14) sagt: „Der Sonnenstich kommt nur durch direkte Bestrahlung des unbedeckten Hauptes und Nackens zustande, es gehört dazu unbedingt die scheinende Sonne, während der Hitzschlag auch bei bedecktem Himmel eintritt, und zwar meistens gerade bei schwüler, dumpfer Temperatur. — Die Ueberhitzung des Körpers spielt beim Sonnenstich eine nur nebensächliche Rolle — es können allerdings Temperatursteigerungen um 2° vorkommen —; es handelt sich hier um eine Lähmung der grauen Hirnrinde durch die intensive Einwirkung des Lichts und der Sonnenhitze“. Wie unsere Krankengeschichten zeigen, sind in obigen drei Fällen die Bedingungen erfüllt, um einerseits einen Hitzschlag abzulehnen, andererseits die Erkrankung als reinen Sonnenstich ansprechen zu können. Alle 3 Individuen hatten „mit unbedecktem Kopfe und Nacken“ stundenlang „in der strahlenden Sonne geruht“. Um eine Ueberhitzung kann es sich wenigstens in dem 2. und 3. Falle nicht gehandelt haben; selbst wenn, was aber nicht der Fall war, die Luft an den betreffenden Tagen des Sonnenbades schwül und dumpf gewesen wäre, so hätte die Lage des Badeplatzes am Elbufer und die so gut wie völlige Nacktheit der beiden Badenden eine Wärmestauung sicher abgewendet.

Sind demnach die von uns beobachteten Fälle als reine Insolation aufzufassen, so sind von vornherein für diese Fälle die von vielen Seiten für den Hitzschlag verantwortlich gemachten *toxischen Ursachen* abzulehnen. *Schultze* (6), *Senfleben* (15), *Thiem* (13) nehmen an, daß die Ursache des Hitzschlags toxische Substanzen sind, die sich durch Hämolyse bilden; *Birch-Hirschfeld* (8) glaubt, daß diese bei der Muskelarbeit entstehen und infolge unzureichender Ausscheidung durch Haut und Nieren im Blute sich anhäufen. *Scaglosi* (11) hält eine chemische Veränderung des Blutplasmas infolge Ueberwärmung des Blutes für wahrscheinlich und läßt von da aus wieder sekundär die Alteration des Zentralnervensystems entstehen.

Daß, wie *Schultze* (6) und *Birch-Hirschfeld* (8) angeben, ein Sonnenstich als *Gelegenheitsursache*, wenn zufällig Bakterien im Blute kreisen, einmal eine Meningitis auslösen kann, ist ohne weiteres

zuzugeben; sicherlich kann aber auch eine sterile eitrige Meningitis durch irgendwelchen Reiz auf die Hirnhäute entstehen, wie vor allem durch die Arbeiten *Schottmüllers* (16) auf diesem Gebiete bewiesen wurde. Es bedarf also keineswegs des zufälligen Kreisens von Bakterien im Blute zur Entstehung einer Meningitis, sondern es handelt sich eben bei der durch Insolation entstandenen Meningitis um eine echte Meningitis serosa [*Kaufmann* (7)].

Wir machen also einzig und allein die *strahlende Sonne* für die Entstehung der Meningitis beim Sonnenstich verantwortlich, indem wir ihr eine *direkte Einwirkung* auf die Hirnhäute, eventuell auch die Hirnrinde, zuschreiben. Zur Begründung dieser Anschauung soll noch einmal auf die Erfahrungen hingewiesen werden über die *Wirkung der Lichtstrahlen auf das Gewebe*. Daran anknüpfend wird die Frage zu beantworten sein, welcher *Teil des Spektrums*, welche Strahlenqualität die schädliche ist. Wir haben ja bei der Wirkung der Sonnenstrahlen nicht nur die Wärmestrahlen, sondern auch die chemischen, ultravioletten Strahlen zu berücksichtigen. Sehen wir von dieser Trennung ab, so ist die *Wirkung der Sonnenstrahlen auf den Körper in erster Linie eine erwärmende*. Nach *Lenkei* (17) nimmt die Temperatur der Haut bei freier Bestrahlung im Durchschnitt um 2,34° (gemessen mit dem Hautthermometer) zu, während die Rektaltemperatur, wenn überhaupt, nur um höchstens 0,05° steigt. Es erwärmen sich also die oberflächlichen Schichten des Körpers bei freier Bestrahlung mehr als das Körperinnere, weil eben das ununterbrochen zirkulierende Blut, durch den Lungenkreislauf vor Ueberhitzung geschützt, die Temperaturkonstanz des Körpers erhält. Der Effekt der Bestrahlung der Haut ist derselbe wie bei jeder Wärmeapplikation und äußert sich in einer aktiven arteriellen Hyperämie, zugleich mit einer Steigerung der Lymphsekretion; Dieser Zustand kann nach Aussetzen der Wärmeapplikation noch über 24 Stunden andauern. Die erwärmende Wirkung der Sonnenstrahlen beschränkt sich aber keineswegs auf die oberen Hautschichten. *Schmidt* (20) konnte z. B. zeigen, daß die von der Tropensonne durch die ganze Schädeldecke ohne Haar (10 mm dick) in das Schädelinnere eingestrahelte Wärmemenge pro Minute pro qcm 0,02 Kal., d. i. 1 pCt. der gesamten auffallenden Wärmemenge, beträgt. Er schreibt aber der sekundären, durch Leitung der in der Schädeldecke absorbierten Sonnenwärme entstehenden Erwärmung der Hirnrinde für die Entstehung des Sonnenstichs eine größere Bedeutung zu als der primären Erwärmung der Hirnrinde durch Bestrahlung, wenngleich die Möglichkeit einer direkten Durchstrahlung des Schädeldaches oder wenigstens einer sehr rasch in die Tiefe dringenden Erwärmung der ganzen Schädeldecke vorhanden ist. Zu der Wirkung der Wärmestrahlen des Sonnenlichts summiert sich aber noch hinzu die der *chemisch wirksamen Strahlen*, die nach Durchdringung der Haut in der Tiefe ihrerseits ihre eigenen spezifischen Wirkungen entfalten. Wir wissen durch die Untersuchungen zahlreicher Autoren [*Leukei* (17), *Hasselbalch* (18), *Finsen* u. A.], daß die Haut eine natürliche Schutzdecke des Körpers

gegen Licht darstellt, und zwar in verschiedenem Grade, je nach der Dicke, der Farbe und dem Blutgehalt. *Leukei* (17) konnte zeigen, daß nur eine relativ geringe Menge der Lichtstrahlen durch die Haut hindurchgelangt: blasse Haut läßt zirka $\frac{1}{100}$ des auffallenden Lichts bis zu 5 mm durch, etwas dunklere nur $\frac{1}{200}$, stark dunkle nur noch $\frac{1}{500}$ — $\frac{1}{10000}$ des auffallenden Lichts. Auch für die Wärmestrahlen bestehen Unterschiede, indem die Haut der Weißen ungefähr die doppelte Menge durchläßt wie die der Neger [*Schmidt* (21)]. *Hasselbach* (18) ist es gelungen, zahlenmäßig die Permeabilität der Haut auszudrücken. Einerseits ergaben seine Untersuchungen eine große Lichtabsorption bei zunehmender Dicke der Hautschicht, andererseits ist auch daraus ersichtlich, „daß von den (chemisch) wirksamen Lichtstrahlen eine nicht zu unterschätzende Quantität bis an die gefäßführenden Papillen des Coriums hineingelangen, wo sie dann bei ungestörter Zirkulation vom Blute verschluckt werden“. Auf die Blutgefäße der Cutis und Subcutis wirken die Strahlen in der Weise ein, daß durch direkte Beeinflussung der Gefäßmuskulatur und -Endothelien die Blutgefäße mehr oder weniger stark und dauernd erweitert werden. So entsteht das *Lichterythem*, dem bei stärkerer Einwirkung der Strahlen Dermatitis, serös-hämorrhagische Entzündung, Oedem und Thrombosierung der oberflächlichen Gefäße folgt. Diese letzteren Veränderungen beschleunigen wiederum ihrerseits das Auftreten der direkt durch das Licht hervorgerufenen Zellnekrose [*Wickham* (19)], wie durch die Befunde *Jensens* am mit Finnenlicht bestrahlten Kaninchenohr und die Untersuchungen einiger französischer Autoren am Sonnenerythem beim Menschen in übereinstimmender Weise gezeigt worden ist. Daß für die Penetrationsfähigkeit der Lichtstrahlen der Zustand der Haut, die Intaktheit der Blutzirkulation und ähnliche Umstände von hoher Bedeutung ist, ist nach dem Gesagten einleuchtend. Für unsere Frage, ob die Sonnenstrahlen direkt auf die Meningen einwirken, ist außerdem wichtig, daß die Durchlässigkeit der verschiedenen Gewebe eine ungleiche ist: *Godneff* fand, daß die Durchdringungsfähigkeit des Sonnenlichts am stärksten ist gegenüber der Haut, weiterhin gradatim abnehmend für Knochen, Gehirn, Leber, Muskeln, Blut, Milz, Nieren.

Daraus geht hervor, daß wir nicht ohne weiteres annehmen können, daß eine nach Quantität und Intensität genügende Menge von Lichtstrahlen direkt die Schädelbedeckungen durchdringen, um den Sonnenstich hervorzurufen. Unter normalen Verhältnissen wird nur ein ganz geringer Prozentsatz der Sonnenstrahlen die Schädeldecke durchdringen, aber auch unter pathologisch veränderten Bedingungen können nur wenige Strahlenquantitäten bis unter das knöcherne Schädeldach gelangen, zumal wir wissen, daß ein ganzer Teil des Sonnenspektrums mit Sicherheit in den oberflächlichen Hautschichten vollkommen absorbiert wird. Auf diese Eigenschaft der Spektralfarben muß daher in Kürze eingegangen werden.

Nach den Arbeiten von *Finsen, Freund, Behring, Burk* u. A. darf es als feststehend gelten, daß die *Penetrationsfähigkeit der einzelnen Strahlen des Spektrums* auf die Haut in umgekehrtem Verhältnis steht zu ihrer entzündungserregenden Wirkung. Es haben also die kurzwelligen, im Spektrum bei Violett liegenden Strahlen mit ihrer starken entzündungserregenden Wirkung nur eine geringe Penetrationskraft, während die langwelligen, beim Rot liegenden Strahlen eine starke Penetrationskraft haben, bei mangelnder Wirksamkeit hinsichtlich der Entzündungserregung. Die Quarzlampe, welche nur die kurzwelligen Farben von Blau bis Ultraviolett enthält, verursacht demnach starke oberflächliche Entzündung, ohne in die Tiefe zu dringen. Nun bestehen aber hinsichtlich der Penetrationsfähigkeit lebenden Gewebes, wie oben ausgeführt, noch individuelle Verschiedenheiten beim einzelnen Menschen, die hauptsächlich bedingt sind durch den Unterschied in der Menge des Hautpigments und der Blutfülle der Haut, überhaupt der Beschaffenheit der zu durchstrahlenden Gewebe.

Am wenigsten tief gelangen die kurzwelligen, ultravioletten Strahlen; sie werden schon in der Epidermis absorbiert. Die kleinsten hyperultravioletten und ultravioletten Sonnenstrahlen werden jedoch ohnedies nur zu einem geringen Teile wirksam, da beim Passieren der Atmosphäre der größte Teil dieser Strahlen verloren geht [*Schanz* (23), *Berner* (24)]. Die Absorption der noch zur Wirkung kommenden Strahlen beruht in erster Linie auf dem Hautpigment, das selbst nach den grundlegenden Untersuchungen von *Unna*, dem sich *Widmark, Hammer, Rollier, Lenkei, Solger* u. A. anschlossen, ein Produkt der Einwirkung gerade und einzig und allein der violetten und ultravioletten Strahlen ist. Das Hautpigment hat vor allem den Zweck, das tieferliegende Gewebe vor dem Eindringen der chemisch wirksamen Strahlen zu schützen. Es wirkt wie ein Filter, das die entzündungserregenden Strahlen von der Tiefe fernhält [*Meirowsky* (25), *Solger* (26)]. — [Unter dieser Voraussetzung verstehen wir wohl den Sinn der im ganzen Tierreich verbreiteten Pigmentierung wichtiger Organe (*Solger*); wir verstehen auch, warum die Bewohner der heißen Zonen stärker pigmentiert sind, und warum sie trotz der intensiven Belichtung keinen Schaden leiden.]

Während also die ultravioletten Strahlen in der Haut Veränderungen hervorrufen, aber auch schon in der Epidermis absorbiert werden, erreichen die violetten Strahlen, die der Haut nicht schädlich sind, das Kapillarnetz der Haut, wo sie nach *Burk* zu 99 pCt. vom Blute absorbiert werden. Da die absorbierte Lichtmenge in geradem Verhältnis steht zu der Dichte des Kapillarnetzes und dem Hämoglobingehalte des Blutes, so muß auch die Penetrationsfähigkeit der Strahlen bei anämischer Haut eine größere sein als bei gut durchbluteter, ebenso, wie sie gesteigert sein muß bei allen Schädigungen der Haut, die mit einer Störung des Blutumlaufes einhergehen.

Durch die Haut und das Kapillarnetz hindurch dringen die dem roten Teile des Spektrums naheliegenden Strahlen. Sie werden

erst in den tieferen Teilen des Integuments absorbiert, sind aber hinsichtlich ihrer toxischen Wirkung auch relativ harmlos, da es sich nicht um chemisch wirksame Lichtstrahlen handelt, sondern um *Wärmestrahlen*. Möglicherweise summieren sich zu diesen langwelligen Lichtstrahlen, die primär von der Sonne ausgehen, noch Sekundärstrahlen, die erst in der Haut entstehen; nach neueren Untersuchungen scheint es nämlich, als käme dem Pigment die Fähigkeit zu, die absorbierten kurzwelligen Strahlen des Spektrums aufzuspeichern und in langwellige Strahlen umzuwandeln, die dann die Haut als Wärmestrahlen durchdringen (*Rollier, Meirowsky*). Wie dem auch sei, soviel ist sicher, daß bis in das tieferliegende Gewebe nur langwellige Strahlen gelangen können. *Lenkei* gibt an, daß bis zu einer Tiefe von 5 mm bei dunkler Haut fast nur noch gelbe Strahlen dringen. Bei Gelb aber liegt auch das Maximum der Wärmewirkung des Sonnenlichts. *Schmidt* (20), welcher sich besonders mit dem Sonnenstich in den Tropen beschäftigt hat, hat schon 1903 die Vermutung ausgesprochen, daß die „hellen, in die Tiefe dringenden Wärmestrahlen, nicht die ultravioletten, den Sonnenstich hervorrufen.“

Nach alledem scheint doch die Annahme einer direkten Durchstrahlung der Schädeldecke genügend gestützt. Es kann kein Zweifel sein, daß sowohl direkte Strahlen die Meningen und die Hirnhaut erreichen, als auch sekundäre durch Leitung der Wärme im Schädeldach entstehende. Beide Arten treten gleichzeitig in Wirkung und summieren sich gegenseitig. Ob im Einzelfalle die direkten Strahlen oder die geleitete Wärme die größere Rolle spielt, wird von individuellen Verschiedenheiten abhängen, wobei die Beschaffenheit des Schädeldaches vermutlich eine wesentliche Rolle spielt. Wahrscheinlich wird die Menge der direkten Strahlen zu den sekundären in der Regel in einem umgekehrten Verhältnis stehen. Daß zweifellos neben den Wärmestrahlen auch chemisch wirksame Strahlen für die Entstehung des Sonnenstichs von Bedeutung sind, können wir mit gutem Grunde annehmen. Dafür spricht u. a. auch, daß die Erscheinungen der Hirnhautreizung in der Regel nicht alsbald, sondern erst nach einer gewissen Latenzzeit auftreten, worauf schon *Lenkei* hingewiesen hat. In den von uns beobachteten Fällen betrug diese Latenzzeit ca. 4 Tage.

Wir haben uns also nach dem Gesagten die Entstehung eines Sonnenstiches folgendermaßen vorzustellen: Wird der unbedeckte Kopf von der Sonne direkt bestrahlt, so wirken alle Strahlenqualitäten auf die Haut ein. Die wenigen durch die Atmosphäre zu uns gelangenden ultravioletten Strahlen rufen in der Epidermis Pigmentbildung hervor und werden von diesem absorbiert, wahrscheinlich auch in langwellige Strahlen umgewandelt. Die Strahlen größerer Wellenlängen gelangen durch die oberflächlichste Hautschicht bis zu dem Kapillarnetz der Cutis und Subcutis und erzeugen hier Gefäßerweiterung, Hyperämie, Oedem, bei stärkerer Einwirkung Thrombosen. Bei ungestörtem Blutkreislauf dringen durch die Haut nur wenige Strahlen in die Tiefe, ist aber der Kapillarkreislauf ge-

schädigt (Dilatation, Thrombosen), so gelangen größere Mengen langwelliger Strahlen durch die Haut hindurch, sogar auch durch das knöcherne Schädeldach. Sie wirken sowohl als Wärmestralen wie auch als Lichtstrahlen, in demselben Sinne wie auf die Blutbahnen der Haut, auf die Meningen und ihre Gefäße ein, indem sie eine reaktive Entzündung mit Leukozytenauswanderung und vermehrter Flüssigkeitsabsonderung hervorrufen (Meningitis serosa, Meningitis purulenta sterilis). Ein Teil der direkten Strahlen erreicht schließlich die Hirnrinde selbst. Die Wirkung dieser direkt zu den Meningen und zum Gehirn gelangenden Strahlen wird noch ganz wesentlich unterstützt durch die sekundären Wärmestralen, welche durch Leitung der in der Schädeldecke absorbierten Wärme entstehen. Wir sehen also schließlich als wirksames Agens eine Summe von Strahlen, die sich zusammensetzt einerseits aus den direkten Sonnenstrahlen, sowohl den aktinischen wie den chemisch wirksamen, andererseits aus den sekundären Leitungs-Wärmestralen, von den Bedeckungen aus.

Es leuchtet ein, daß die Wirkung der in Betracht kommenden Strahlen abhängig ist, in erster Linie von der Intensität und Dauer der Besonnung. Unter den gewöhnlichen Verhältnissen genügt in unserem Klima eine kurzdauernde Bestrahlung nicht, um Reizerscheinungen hervorzurufen; nur wenn der unbedeckte Schädel der Sonne lange Zeit ausgesetzt wird, kann eine *Summierung der Strahlenwirkung* eintreten, die intensiv genug ist, um eine Tiefenwirkung zu bewirken. Es ist auch nicht zweifelhaft, daß die *Disposition* zum Sonnenstich eine individuell verschiedene ist; *Schmidt* (20) und *Jones* (27) geben dafür Beispiele an. Vor allem ist wohl die Disposition verschieden je nach der Ausbildung des Hautpigments, ferner je nach der Dichtigkeit des Kapillarnetzes der Haut und der Beschaffenheit des darin zirkulierenden Blutes. Und so ist es auch durchaus erklärlich, warum anämische, wenig pigmentierte Individuen leichter vom Sonnenstich befallen werden als vollblütige, wettergebräunte Menschen, vollends aber die Neger. Bei diesen bildet eben die dunkle Haut einen genügenden Lichtschutz selbst gegen die Tropensonne, obgleich die in den Tropen eingestrahelte Energie nach *Schmidt* (22) doppelt so groß ist wie bei uns im Hochsommer. In praktischer Beziehung ergeben sich daraus besonders auch hinsichtlich der in den letzten Jahren allgemein beliebt gewordenen Sonnen- und Lichtbäder wichtige Gesichtspunkte, auf die jedoch hier nicht näher eingegangen werden soll.

Ergebnis: 1. Die anatomische Grundlage des „Sonnenstichs“ ist eine Meningitis (bzw. Meningoencephalitis) acuta mit Drucksteigerung und pathologischer Zellen- und Eiweißvermehrung im Liquor cerebrospinalis.

2. Die Veränderungen werden hervorgerufen durch direkte Einwirkung der strahlenden Sonne auf die Hirnhäute und das Gehirn; und zwar kommen zur Wirkung:

a) direkte Wärmestralen, deren Durchdringungsfähigkeit erwiesen ist;

b) sekundäre Wärmestrahlen, die leitende Wärme von den Bedeckungen aus;

c) direkte Lichtstrahlen, welche bei geschädigten Bedeckungen bis zur Gehirnoberfläche eindringen können;

d) sekundäre, durch Umwandlung aus kurzwelligen Lichtstrahlen in der Haut entstandene langwellige Strahlen.

Literatur-Verzeichnis:

1. *Steinhausen*: Leuthold-Gedenkschrift. 1906. 2. *Oppenheim*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. II. S. 1033. 3. *Storey*: Hitzschlag. Brit. med. Journ. 27. I. 1912. Ref. Dtsch. med. Woch. 1912. S. 133.
4. *Dufour*: Erfolge der Lumbalpunktion bei Sonnenstich. Revue Neurolog. 1909. No. 6. Ref. Neur. Zbl. 1910. S. 218. 5. *Gastinel* u. *S. Marc*, Spinalpunktion bei Hitzschlägen. Gaz. d'hospit. Bd. 104. Ref. Neurol. Zbl. 1911. S. 1387. 6. *Schultze*: Krankheiten der Hirnhäute in Nothnagels Handbuch. Bd. IX. 1901. S. 70. 7. *Kaufmann*: Lehrbuch d. speziell. patholog. Anatomie. 8. *Birch-Hirschfeld*: Grundriß der allgem. Pathologie. 1892. S. 240.
9. *Eversbusch*: in Pentzold-Stintzing, Handb. d. inneren Krankheiten. VII. S. 581. 10. *Amato*: A. Die Ganglienzelle bei der Insolation. Virchows Arch. 195. S. 544. 11. *Scagliosi*: Ueber den Sonnenstich. Virch. Arch. 165. S. 15.
12. *Hublé* u. *Pigache*: Nervöse Erkrankungen nach Hitzschlag. Arch. d. Neurologie. 1908. Ref. Neur. Zbl. 1909. S. 1156. 13. *Thiem*: Unfall-erkrankungen. II. S. 223. 14. *Lenzmann*: Pathologie und Therapie der plötzlich das Leben gefährdenden Krankheitszustände. 1907. 15. *Senftleben*: Ueber die Entstehung des Hitzschlages. Berl. klin. Woch. 1907. S. 775. 16. *Schottmüller*: Ueber Meningitis. Jahreskurse für ärztl. Fortbildung. Okt. 1913. Münch. med. Woch. 1910. S. 1984. 17. *Lenkei*: Wirkung der Sonnenbäder auf die Temperatur des Körpers. Ztschr. f. phys. u. diätet. Therapie. XI. 1908. 18. *Hasselbalch*: Chemische und biologische Wirkung der Lichtstrahlen. Strahlentherapie II. S. 403. 19. *Wickham*: Durch Strahlen hervorgerufene histologische Gewebsveränderungen. Strahlentherapie. III. S. 64. 20. *Schmidt*: Entstehung des Sonnenstichs. Arch. f. Hyg. Bd. 65. 21. Derselbe: Sonnenstich und Schutzmittel gegen Wärmestrahlung. Ebenda. Bd. 47. 1903. 22. Derselbe: Wirkung der tropischen Sonnenbestrahlung auf den Europäer. Dtsch. med. Woch. 1910. S. 1984. 23. *Schanz*: Licht und Lichttherapie. Strahlentherapie V. S. 453. 24. *Berner*: Wirkung der künstlichen Höhen Sonne auf das Blut. Ebenda. V. 25. *Meirowsky*: Pigmentfrage. Strahlentherapie II. S. 104. 26. *Solger*: Beziehungen zwischen Licht und Hautfarbstoff. Ebenda. S. 93. 27. *Jones*: Ungewöhnlicher Fall von Sonnenstich. Ref. Dtsch. med. Woch. 1905. S. 1812.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Königl. Charité, Berlin
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer*].)

Ungewöhnlicher Symptomenkomplex bei einem Fall von symptomatischer Psychose.

Von

Dr. LUDWIG BORCHARDT.

(Hierzu 3 Abbildungen im Text.)

Die Patientin, deren Krankengeschichte im folgenden mitgeteilt werden soll, befindet sich seit nahezu 10 Monaten in der

psychiatrischen Klinik. Der Fall ist bisher diagnostisch noch keineswegs ganz geklärt und zeigt in seiner Symptomatologie eine Reihe von Besonderheiten, so daß sich eine ausführliche Wiedergabe der Krankengeschichte rechtfertigt.

Es handelt sich um eine 47 jährige Frau X., die am 10. I. 1914 von ihrem Sohn in die Charité gebracht wurde. Sie stammt aus gesunder Familie und soll selbst früher nie ernstlich krank gewesen sein, sie war aber immer eigentümlich, „etwas komisch“. Vor 1½ Jahren hatte sie nach einem Schreck eine Sprachstörung bekommen und ist deshalb in einem Sanatorium gewesen; damals soll sie auch Sehstörungen gehabt haben. Vor 4—5 Wochen soll sie an starkem Durchfall erkrankt sein, der ärztlich behandelt wurde. Sie fühlte sich so matt, daß sie ihren Haushalt nicht mehr versehen konnte, obwohl sie noch Interesse dafür zu haben schien. Sie mußte in den letzten Wochen im Bett liegen, hatte auch über Schmerzen in den Füßen zu klagen, die aber bald wieder nachließen. Seit 3 Wochen fiel eine psychische Veränderung auf: sie ist gleichgültig gegen die Umgebung geworden, was sie sprach, hatte keinen Sinn. Sie begann in sinnloser Weise Geschenke zu machen, wollte ihrer Aufwärterin ihr Büfett und Klavier schenken. Diese Symptome veranlaßten die Einlieferung in die psychiatrische Klinik.

Die Kranke selbst hat in der letzten Zeit die Anamnese noch in folgender Weise ergänzen können: sie habe in der Schule gut gelernt und stets gute Zensuren bekommen. Mit 14 Jahren sei sie aus der Schule gekommen, habe aber keinen Beruf erlernt, sondern sei bei ihren Eltern geblieben. Sie sei zweimal verheiratet gewesen, von jedem Mann habe sie ein gesundes Kind; Fehlgeburten habe sie nicht gehabt. Der erste Mann sei an Lungenschwindsucht, der zweite Mann an Magenkrebs gestorben. Beide Männer sind Oberfeuerwerker gewesen. Sie habe in Kiel, Cuxhaven und schließlich jahrelang in Helgoland gelebt. Ernstliche Krankheiten habe sie nicht durchgemacht, sei aber immer sehr zart gewesen. Vom 8. bis 17. Lebensjahr habe sie an Migräneanfällen gelitten, die sie in typischer Weise schildert. Im übrigen war sie gesund bis zu dem Krankheitsfalle vor 1½ Jahren. Ueber psychische Veränderungen in damaliger Zeit weiß sie nichts, sie will sich nur matt gefühlt haben und klagte außerdem über Schlaflosigkeit, Herzklopfen, Schmerzen in den Füßen, besonders in den Zehen, Schleier- und Schwarzsehen vor den Augen. Die Sehstörungen, die vor 1½ Jahren aufgetreten waren, beschreibt sie in der Weise, daß sie 14 Tage lang überhaupt nicht recht sehen konnte und alles durch einen Schleier sah, so daß sie z. B. die Schwäne auf dem vor dem Hause befindlichen Teich vom Fenster aus nicht erkennen konnte. Diese Störung ist dann plötzlich wieder vollkommen verschwunden. Es scheint, daß sie damals auch gelegentlich Doppelsehen gehabt hat, doch ist ihre Schilderung darüber nicht sehr charakteristisch.

Die Berichte des Sanatoriums besagen, daß die Kranke damals im Anschlusse an zahlreiche seelische Aufregungen „Krämpfe“ bekommen haben soll, bei denen sie ohne Bewußtseinsverlust „steif“ wurde. Sie war vom Oktober 1912 bis Dezember 1912 im Sanatorium, wog damals 37,5 kg. Die inneren Organe waren ohne krankhafte Veränderung, auch am Nervensystem fand sich nichts Pathologisches. Kniereflexe normal, kein Romberg. Sensibilität normal. Die Augen sind augenärztlich untersucht worden, zeigten normale Pupillenreaktion, *normalen Augenhintergrund*, Nystagmus war nicht vorhanden. Im Sanatorium gingen die Beschwerden zurück. Die Kranke nahm an Körpergewicht zu, so daß sie als „im wesentlichen gesund“ entlassen werden konnte. Sie soll im Sanatorium entschieden hysterische Züge dargeboten haben, so daß der Arzt das Leiden „im wesentlichen als Hysterie“ ansah.

Bei der Aufnahme in die psychiatrische Klinik verhält sich die Kranke zunächst ruhig, aber schon in der ersten Nacht wurde sie erregt und schließlich so laut, daß sie in die unruhige Abteilung verlegt werden mußte. Am Morgen war sie etwas ruhiger, gab ihre Personalien, ihren Geburtstag

richtig an. Zeitlich war sie unorientiert, gab als Jahr 1400 an, behauptet, sie sei schon 3 Tage in der Klinik, und zwar habe sie ihr Sohn im eigenen Auto hergebracht. Sie befinde sich jetzt in einem Krankenhaus oder Sanatorium, wisse aber den Namen nicht. Uebrigens brauche sie hier nicht zu liegen, denn sie fühle sich gar nicht schwach. Sie wolle ausfahren, denn sie habe eine Autofahrt verabredet und sie könne ja in 5 Minuten wieder hier sein. Sie bittet um sofortige Entlassung, fängt an zu weinen, umklammert die Hände des Arztes, sie müsse unbedingt um 10½ Uhr fort-fahren, sie sei zum Mittagessen eingeladen bei Freunden, die hätten eine Villa, welche direkt neben ihrer eigenen liege. Straße und Hausnummer kann sie nicht angeben, sie meint aber, der Chauffeur würde es finden, er könnte es ja im Adreßbuch nachsehen. Auf Zureden läßt sie sich beruhigen. Ueber ihre Familienverhältnisse gab sie an, sie habe nur eine Schwester gehabt, die im Februar 1813 (!) im Alter von 27 Jahren an Magenkrebs gestorben sei, das sei voriges Jahr gewesen, jetzt sei 1914. „Ich bin nämlich ganz zerfahren, hier kommt man ganz durcheinander.“ Ueber ihre ehelichen Verhältnisse berichtet sie in unrichtiger Weise, sie habe nur ein einziges Kind, das im Jahre 1901 geboren sei, von ihrem zweiten Mann habe sie kein Kind. Sie habe in der letzten Zeit in Berlin gelebt, und zwar in den letzten zwei Jahren in ihrer Villa im Westen, für die sie 50 000 Mark erspartes Geld eingezahlt habe. Am nächsten Tage erzählt sie, sie habe von ihrem ersten Mann 2 Söhne im Alter von 13 und 12 Jahren; der ältere habe sie hergebracht. (Warum?) „Er hat sich wohl gesagt, es ist besser, ich weiß es auch nicht, man nimmt es wohl an. Er wird sich wohl gesagt haben, es ist das Sicherste, um allem möglichen vorzubeugen.“ (Welchem möglichen?) „Wegen Krankheit, daß ich krank werde.“

Sie behauptet weiterhin, sie sei krank, wahrscheinlich die Lunge, es sei Schwindsucht, das könne man sich schon allein denken. Sie hat schon in den letzten 2 Wochen in ihrer Villa in Berlin W im Bett gelegen. Ihre Angaben geschehen in fließender Rede, ab und zu wirft sie sinnlose Worte dazwischen, spricht z. B., als sie sich auf das Alter ihrer Söhne besinnt, plötzlich von Pfennigen. Sie denkt auch oft lange nach, bevor sie Angaben macht, verwechselt Daten und Namen. Einmal sagt sie plötzlich, ihr Sohn sei 38 oder 49 Jahre alt und Kaufmann in Rußland. Von Sinnes-täuschungen ist nichts Sicheres nachzuweisen. Ihre Stimmung ist ruhig, sie ist freundlich und zugänglich, nur ab und zu zeigt sie eine leichte Gereiztheit und weinerlichen Affekt.

Der körperliche Befund war etwa folgender:

Schlecht genährte Frau von 30 kg Körpergewicht. Das Herz ist gesund; über beiden Lungenspitzen etwas abgeschwächter Schall, Bronchitis auf beiden Seiten. Temperatur war gelegentlich leicht erhöht, subfebril, doch ist stärkeres Fieber niemals beobachtet worden. Die rechte Pupille war etwas weiter als die linke, beide rund, Lichtreaktion beiderseits etwas träge und wenig ausgiebig, rechts schlechter als links, Konvergenzreaktion erhalten. Die Papillen erschienen beiderseits abgeblaßt, wahrscheinlich infolge Atrophie, und zwar rechts blasser als links (Untersuchung durch Herrn Prof. Brückner). Facialis und Hypoglossus frei. Reflexe an den Armen gesteigert, Bauchdecken etwas gespannt, Bauchreflexe nicht zu erzielen. Kniereflexe beiderseits gesteigert und gleich, Patellarklonus. Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert, aber kein Fußklonus, kein Babinski. Die Blutuntersuchung nach Wassermann ist im Laufe der Beobachtung mehrmals vorgenommen worden und ergab stets ein negatives Resultat. Auch die Lumbalflüssigkeit ist mehrfach untersucht worden und zeigte weder vermehrten Eiweißgehalt noch Lymphozytose. Auch im Liquor war die Wassermannsche Untersuchung immer negativ.

In den nächsten Tagen nach der Aufnahme war die Kranke vielfach sehr unruhig, am Tage meist ruhiger als nachts; sie schlief schlecht, versuchte aus dem Bett zu klettern, meinte, sie müsse sofort weg, um Einkäufe zu machen, sie würde bald wieder da sein, sie müsse sich vor allem ein Korsett kaufen. Auf Zureden läßt sie sich schnell beruhigen. Sie will das Schutz-

brett vom Bett heruntergenommen haben, verspricht der Pflegerin einen Diamanten, wenn sie das Brett fortnimmt. Dem Arzt verspricht sie einen Ring aus goldenen Dukaten, weil sie so gern mit ihm spreche, er solle sich den Ring in ihrer Villa abholen, dort habe sie einen goldenen Saal und seit einigen Jahren auch ein goldenes Auto, das mindestens 100 Millionen gekostet habe. Es sei das einzige in Berlin und habe viel Aufsehen gemacht unter den Leuten, das wäre ihr aber egal, denn ihr Vermögen betrüge Trilliarden, 100 000 habe sie von ihrem Vater, 500 000 von ihrer Mutter, den Rest von einer Verwandten. Suggestiven Einflüssen ist sie sehr zugänglich. Auf die Frage, ob sie nicht vielleicht zum Kaiser Beziehungen habe, sagt sie, sie schreibe täglich eine Postkarte an ihn. Später spricht sie von einem goldenen Sarg, den sie sich angeschafft habe, sie wolle sich alle Mühe geben, zu sterben. Kurz darauf meint sie, sie sei doch ganz gesund und brauche nicht zu sterben. Am nächsten Tage bat sie den Arzt, er möge ihr seine Adresse auf einer Postkarte aufschreiben, sie ginge heute fort, in eines der ersten Hotels, sie wisse nur noch nicht in welches.

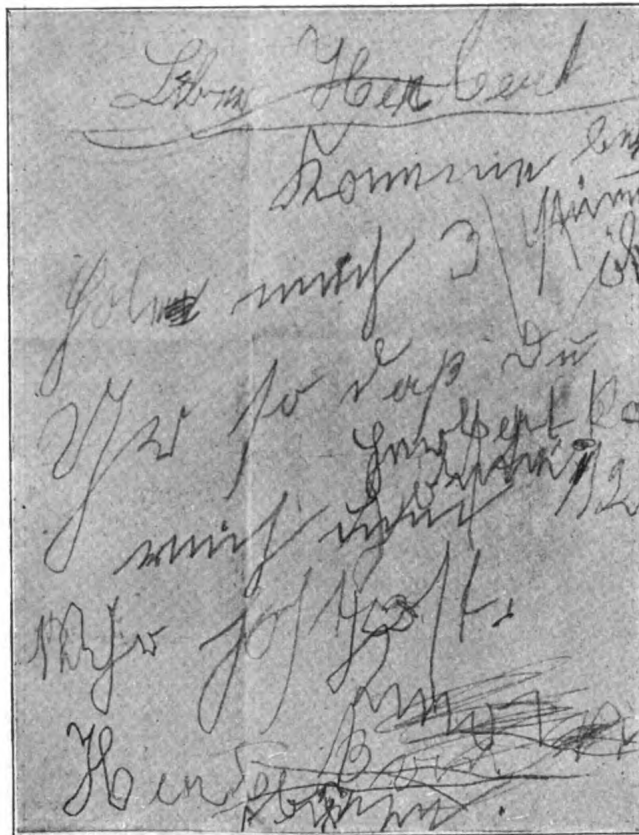


Fig. 1.

23. I. Meint, es ginge ihr sehr gut, sie sei hier sehr zufrieden, sei schon 10 Tage hier. Fragt plötzlich den Arzt, ob er ihr schon einen weißen Zwergpinscher gekauft habe, sie wolle so gern einen haben. Sie sei hier in der Charité, in der Nervenlinik, „um nicht zu sagen Irrenanstalt“. Sie verlangt wiederholt nach Hause, gibt sich aber sehr schnell zufrieden.

Das Datum könne sie nicht nennen (sagt es aber doch richtig). Vielfach zu Scherzen aufgelegt. Auf die Frage, wie sie hierher gekommen sei, sagt sie: „Soll ich mal ungezogen sein? Auf die Beine!“ . . . „das heißt nein, mein Schwager hat mich reingebracht auf meinen Wunsch,“ denn sie habe das Gefühl gehabt, daß sie am ganzen Körper wie zerschlagen gewesen sei. Sie gibt dann weiter an, ihr ältester Sohn sei 17 Jahre und 1906 geboren (1906 bis 14?). „Das sind 17 Jahre, es kann aber auch 1896 gewesen sein. Der andere Sohn sei im Februar 1907 geboren und jetzt 8 Jahre alt. Einfache Rechenaufgaben löst sie leidlich, gibt aber oft falsche Antworten aus Unaufmerksamkeit bzw. Unlust zum Rechnen, sagt z. B.

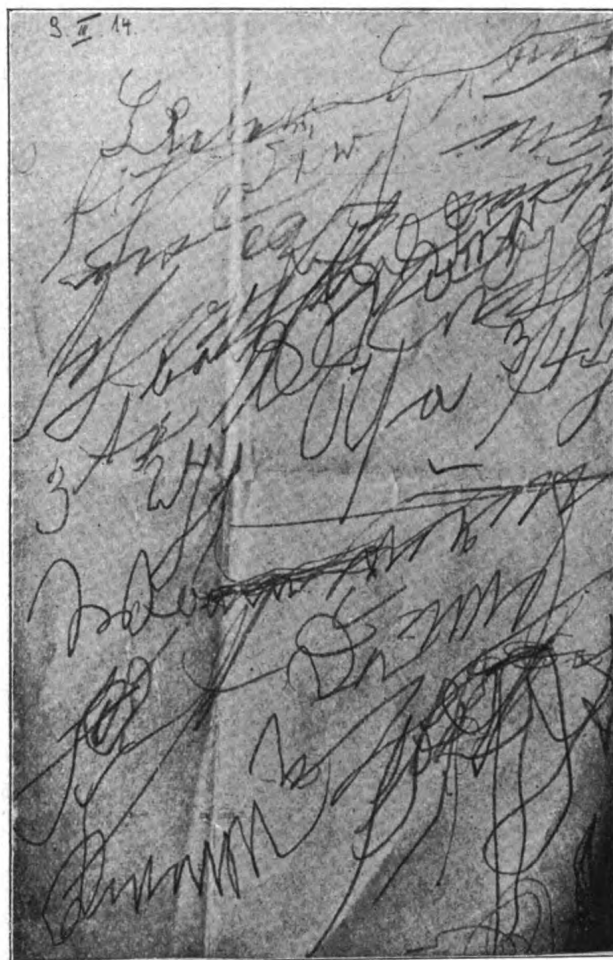


Fig. 2.

(5×14) 6, ($15 + 17$) kann ich nicht, (3×19) rechne ich nicht, sie rechnet aber $30 + 67$ richtig, ($42 - 24$) auch richtig. Bei anderen Gedächtnis- und Intelligenzfragen verhält sie sich ähnlich. Allgemeine Kenntnisse und Schulwissen leidlich, meint während der Untersuchung: „Sie wollen wohl mal sehen, ob ich nicht ganz irre bin,“ fragt oft zwischendurch: „Herr Doktor, den Eindruck mache ich doch nicht, als ob ich irre wäre?“ —

Die Schrift der Kranken ist auffallend schlecht, z. T. mit Auslassung von Buchstaben oder Worten, z. T. so schlecht, daß sie ganz unleserlich ist und sich als unkenntliches Gekritzeln darstellt (s. Figur 1 und 2).

Anfang Februar oft euphorische Stimmung. (Wie geht's?) „Herrlich, großartig, wunderbar!“ Gelegentlich wieder sehr ängstlich, meint, ihr Sohn sei tot, behauptet, ihr Fuß sei ab. Oft auch weinerlich mit ausgeprägtem Krankheitsgefühl. Klagt über Schmerzen in Hüften und Gelenken; kein objektiver Befund. Körperlich findet sich ein leichter, aber doch deutlicher Intentionstremor.

In den nächsten Wochen blieb sie bei ihren Größenideen, sie habe ein goldenes Auto, ihre Villa im Westen sei noch im Bau. (Sind Sie denn reich?) Sie habe ihr gutes Auskommen. Auf die Frage, ob sie wirklich über Millionen verfügen könne, lacht sie und sagt: „I Gott bewahre, aber über hunderte von Mark!“ Ueber die Ereignisse der neueren Zeit ist sie nicht orientiert, von der Vermählung der Prinzessin im Kaiserhaus weiß sie nichts. (Letzter Krieg?) „70-71.“ Oertlich orientiert, zeitlich nur mangelhaft, Merkfähigkeit schlecht. Sprache etwas verwaschen, leichte Mitbewegungen dabei. Auch die Pupillenreaktion ist wieder träge. Augenhintergrund unverändert. Beim Fingernasenversuch auch jetzt wieder leichtes Vorbeifahren; Sehnenreflexe lebhaft.

Im weiteren Verlauf kommt das Krankheitsgefühl allmählich immer deutlicher zum Vorschein. Wenn sie auch gelegentlich immer noch angibt, es gehe ihr gut, sie habe keine Beschwerden, so hat sie doch öfter als anfangs somatische Klagen, Schmerzen im Rücken, im linken Fuß, will wissen, ob sie überhaupt gesund werde, wie lange sie noch hier bleiben müsse; fürchtet, daß sie bald sterben müsse; klagt bald über Hunger und Durst, bald über Appetitlosigkeit, abwechselnd über Verstopfung oder Durchfälle, über Schlaflosigkeit oder zu viel Schlaf, während objektiv Appetit, Schlaf und Verdauung gut ist.

8. V. Fragt den Stationsarzt nach dem Namen seiner zukünftigen Frau Gemahlin, sie solle doch auch X. heißen (nennt ihren eigenen Namen). Sie sei wohl mit ihr verwandt, diese Fräulein Braut oder vielmehr Frau Braut. Zwei Herren hätten ihr erzählt, daß sie so heiße und bildschön sei. Unmittelbar darauf meint sie aber wieder, daß ihre Schwägerin alle diese Dinge vor 4 Wochen in einem Café gehört hätte und es ihr bei einem Besuch mitgeteilt habe. *Pupillenreaktion normal*, Augenhintergrund wie oben, Hirnnerven im übrigen normal. *Bauchreflexe normal* im Gegensatz zu früher, beiderseits Patellar- und Fußklonus, aber kein Babinski. Rechts plantarer Fußrückenreflex, Gang sehr wackelig, nur mit Unterstützung möglich. Auf den Lungen immer noch Bronchitis.

11. V. Merkfähigkeit schlecht, weiß nicht, daß sie gestern Besuch ihres Sohnes hatte.

14. V. Andeutung von *Oppenheimschem* Phänomen auf der linken Seite. Von Bauchdeckenreflexen nur der linke obere schwach vorhanden.

23. V. Bauchreflexe sämtlich schwach vorhanden.

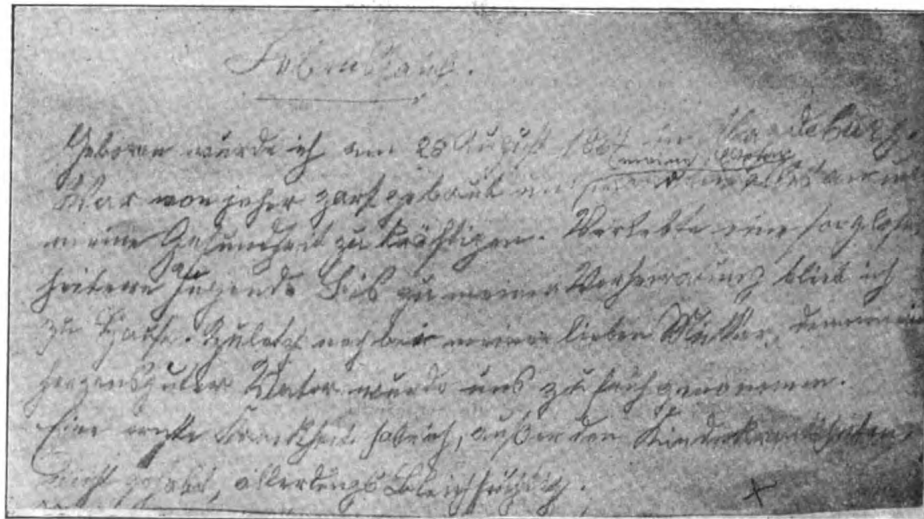
12. VI. tritt wieder ein großer Erregungszustand auf, Patientin wird sehr laut, jammert, sie würde nicht wieder gesund, muß in die unruhige Abteilung verlegt werden. Am nächsten Tage bat sie um Verzeihung, sie sei nicht Herr ihrer Sinne gewesen, jetzt sei sie wieder ruhig. Woher die Aufregung gekommen sei, wisse sie nicht.

Im Laufe des Juli wird eine gewisse Krankheitseinsicht für die Psychose erkennbar, sie sagt, sie sei doch bei klarem Verstande, habe aber früher irre Reden geführt, sie habe dem Arzte ein goldenes Auto kaufen wollen. Auf Befragen gibt sie an, sie besitze etwa 3500 Mark und meint, daß das zum Automobil nicht reiche, es sei aber doch wenigstens ein Anfang, das andere würde ihr die Schwägerin vorschießen. Ihr Versprechen bezüglich einer Brillantbroche einer Pflegerin gegenüber motiviert sie mit ihrem guten Herzen. Körperlich immer noch hinfällig, läßt mehrmals Stuhl und Urin unter sich.

Anfang August beginnt sie ihre früheren Ideen zu korrigieren. Sie weiß, daß sie kein goldenes Auto verschenken kann, hält sich auch nicht

mehr für reich und sagt nur, sie habe manchmal „so Anfälle“. Zeitliche und örtliche Orientierung ist jetzt gut; sie weiß auch den Namen der Stationspflegerin, von Patientinnen kennt sie nur die ihr zunächst liegenden. Sie hat eine dunkle Vorstellung vom Krieg, weiß, daß Russen und Franzosen dabei sind, daß Serbien dabei eine Rolle spielt. Ihre Antworten sind im ganzen leidlich geordnet. Subjektiv fühlt sie sich wohl, fragt aber unmittelbar darauf, ob sie auch wieder gesund würde.

Mitte August fing sie an, aufzustehen und umherzugehen, fühlte sich aber noch sehr schwach. Auf Vorhaltung ihrer Versprechungen an die Pflegerinnen sagt sie, sie wolle das in Zukunft unterlassen, denn sie sei gar nicht reich. Von jetzt an geht es ihr zusehends besser, auch körperlich zeigt sich eine deutliche Gewichtszunahme (36 kg). Sie ist orientiert, beginnt sich auf der Abteilung etwas zu beschäftigen, verlangt ihre Brille, um lesen zu können, weil es ihr langweilig sei, freut sich, daß sie jetzt gut laufen kann, doch ist ihre Affektlage auch jetzt noch sehr wechselnd. Im Laufe des September beginnt sie, nach dem Garten zu gehen, verhält sich weiterhin durchaus geordnet, sagt, sie fühle sich überhaupt nicht mehr recht krank, meint bezüglich ihrer krankhaften Ideen, es müsse ihr etwas in den Kopf gestiegen sein, sie habe auch durch den Tod ihrer beiden Männer „zu viel“ durchgemacht, jetzt aber sei alles gut. Sie möchte nach Hause, denn sie sehne sich sehr. — Meist freundliches, oft auch etwas zudringliches Wesen, spricht den Arzt, sobald er in die Nähe kommt, ungefragt an und erzählt gleichgültige Dinge, sie sei gestern nicht im Garten gewesen, aber heute usw. Fragt unzählige Male, ob sie wirklich wieder gesund würde, wie lange es noch dauern würde, gibt sich aber mit jeder Antwort ohne weiteres zufrieden. An die Zeit ihrer Krankheit hat sie relativ gute Erinnerung, entsinnt sich an eine ganze Reihe von Einzelheiten über ihre Größenideen, z. B. an die Unterredung über die zukünftige Frau des Stationsarztes, erinnert sich auch an die Tatsache, daß sie ihrer Aufwärterin die erwähnten Geschenke gemacht habe, bzw. machen wollte. Sie behauptet, sie müsse alle diese Geschichten geträumt haben, sie sei eben, als sie sich das eingeildet hatte, nervös gewesen. Sie sieht ihre Ideen jetzt als krankhaft an, und weiß nicht, wie sie dazu gekommen sein könnte. Bei einer späteren Exploration sucht sie nach Erklärungen für ihre Ideen und behauptet, sie auch gefunden zu haben, meint z. B. ihre Angabe, daß ihr



Handwritten text in German, likely a patient's account or a doctor's note, written in cursive script. The text is somewhat faded and difficult to read in places, but appears to be a continuous narrative.

Fig. 3.

Sohn Kaufmann in Rußland sei, erkläre sich daher, daß ihr Sohn russische Sprachstudien treibe. Die Idee mit der Villa sei vielleicht daher gekommen, daß sie in Aussicht gehabt habe, ein Haus ihrer Schwiegereltern zu übernehmen und daß sie das vielleicht als ihre Villa angesehen habe. Intelligenzfragen beantwortet sie jetzt sehr bereitwillig. Die Intelligenz erweist sich als mäßig, Merkfähigkeit und Kombinationsfähigkeit ist noch keineswegs gut. Sie berichtet jetzt über ihr früheres Leben zusammenhängend und, soweit sich objektiv feststellen läßt, auch der Wahrheit entsprechend. Die Sprache ist etwas nasal, doch ist diese Sprachstörung nach rhinologischer Untersuchung lediglich lokal bedingt. Die Schrift zeigt keine Störungen mehr (s. Figur 3). Körperlich erweisen sich die inneren Organe, speziell auch die Lungen bei Röntgendurchleuchtung vollkommen normal, Zeichen für Tuberkulose lassen sich nicht finden. Pupillenreaktion normal, Augenhintergrund zeigt den gleichen Befund wie immer, das Gesichtsfeld ist normal, sowohl in den zentralen wie in den peripheren Teilen, an den Reflexen kein pathologischer Befund. Der Gang ist manchmal etwas eigentümlich stampfend, meist aber ganz gut.

Es handelt sich also um eine Patientin, die anscheinend aus voller Gesundheit heraus, vielleicht im Anschluß an eine psychische Emotion, vor 1½ Jahren erkrankt ist, und zwar standen damals im wesentlichen somatische Beschwerden im Vordergrund, die auf den Arzt den Eindruck der hysterischen machten, die aber jetzt retrospektiv doch den Gedanken an ein organisches Leiden des Zentralnervensystems nahelegen, obwohl der objektive Befund damals absolut negativ war. Nach einer relativ langen Zeit des Wohlbefindens setzten ohne erkennbare äußere Veranlassung zu Ende des vorigen Jahres wieder Krankheiterscheinungen ein, zunächst auch wieder rein körperliche Symptome, Durchfälle, Schwäche, Mattigkeit usw., die so erheblich wurden, daß sie die Patientin ins Bett zwangen. Alsbald gesellten sich psychische Störungen hinzu, die sich vorwiegend in Konfabulationen, in ganz unsinnigen, maßlosen Größenideen und in Orientierungsstörungen äußerten. Die Affektlage war dabei stets wechselnd, bald heiter, bald traurig oder ängstlich, im ganzen aber stets flach und oberflächlich; das Krankheitsgefühl war in Bezug auf die körperlichen Symptome sehr oft ausgesprochen, fehlte zu anderen Zeiten wieder ganz. Eine Krankheitseinsicht für die psychischen Störungen fehlte im ganzen und kam nur gelegentlich für kurze Zeit zum Vorschein. Bei diesem psychischen Symptomenkomplex mußte diagnostisch in erster Linie eine beginnende Paralyse in Frage kommen, um so mehr, als auch die objektiven körperlichen Symptome, die Pupillenstörungen, die Opticuserkrankung, die Sprach- und Schriftstörung und die passageren Pyramiden-symptome in dieser Richtung zu verwerten waren. Es lag nahe, die vor 1½ Jahren beobachtete Krankheitsphase für den Beginn der Psychose zu halten, die dann eine längere Remission durchgemacht hat, bis sie jetzt im Anfang des Jahres wieder erneut einsetzte. Immerhin mußten einige Symptome an der Diagnose stutzig machen, z. B. der relativ günstige Ablauf der Psychose, die eine weitgehende Rückbildung zeigt. In rein praktischer Beziehung kann man fast von einer Heilung sprechen, obwohl natürlich tatsächlich von einer Heilung im Sinne der klinischen

Psychiatrie nicht die Rede sein kann: die Einsicht in den krankhaften Zustand ist zwar bis zu einem gewissen Grade vorhanden, aber die immer noch wechselnde und stets oberflächliche Affektlage und die Reizbarkeit und Empfindlichkeit der Kranken zeigt noch den residuären Krankheitszustand. Auch die einfältige Art, mit der sie täglich über gleichgültige Dinge auf der Abteilung berichtet, zeigt, daß es ihr noch an der nötigen Kritik fehlt. Das dauernde Hinausdrängen aus der Anstalt, die Leichtigkeit, mit der sie sich immer wieder beruhigen und trösten läßt, sind gleichfalls in dieser Hinsicht erwähnenswert. Dazu kommen auch noch die Reste der Merkfähigkeitsstörung und die schlechte Kombinationsfähigkeit, die den Defektzustand charakterisieren. Von körperlichen Symptomen sind es die Erscheinungen am Opticus und das Zurückgehen der Pupillenstörungen, zumal ohne spezifische Therapie, die Zweifel an der Diagnose Paralyse aufkommen lassen, vor allem aber die konstant negativ ausgefallene *Wassermannsche* Probe im Blut und in der Spinalflüssigkeit und das dauernde Fehlen der Lymphozytose und Eiweißvermehrung im Liquor, die das Vorliegen einer Paralyse unwahrscheinlich machen. Daß die Anamnese bezüglich der Lues keine Anhaltspunkte ergeben hat, ist zwar nicht ausschlaggebend, steht aber doch im Einklang mit dem objektiven Befund.

Muß demnach an der Diagnose einer *Dementia paralytica* mit gutem Grund gezweifelt werden, so fragt es sich weiter, auf welcher anderen Basis sich der oben beschriebene Symptomenkomplex entwickelt hat. Man könnte wohl an eine arteriosklerotische Erkrankung denken, doch ist auch dafür das Krankheitsbild wenig charakteristisch. Dazu kommt, daß die Pat. noch relativ jung ist und daß sich keinerlei Anhaltspunkte für eine Arteriosklerose bei der körperlichen Untersuchung haben finden lassen; auch die Röntgendurchleuchtung hat an der Aorta keine entsprechenden Veränderungen nachweisen können. Eine weitere Möglichkeit ist die, daß sich die Psychose auf der Basis einer Intoxikation entwickelt hat, speziell die Alkoholintoxikation käme hier im Hinblick auf den Augenbefund in Frage, doch auch für diese Annahme lassen sich keine Argumente anführen (von der negativen Anamnese ganz abgesehen). Allerdings sind vorübergehend leichte ataktische Störungen beobachtet worden, aber echte neuritische oder polyneuritische Symptome wurden dauernd vermißt. Was andere schädigende, speziell erschöpfende Ursachen betrifft, die als Entwicklungsboden für die Psychose in Frage kommen, so müssen die gelegentlich beobachteten subfebrilen Temperaturen, die vor Beginn der geistigen Erkrankung aufgetretenen Durchfälle oder die fast konstant vorhandene leichte Bronchitis Beachtung verdienen; bei der allgemeinen Macies wurde naturgemäß auch an eine Tuberkulose gedacht. Es hat sich aber im Laufe der Beobachtung gezeigt, daß die Lungen klinisch und röntgenologisch ganz frei sind von Tuberkulose, auch die übrigen inneren Organe sind, wie in der medizinischen Klinik festgestellt werden konnte, durch-

aus gesund, und was die Macies betrifft, so ist sie nicht als eine erworbene, sondern als eine angeborene Störung anzusehen, nicht als Krankheit, sondern als Konstitutionsanomalie aufzufassen (sog. Status asthenicus). Tatsächlich gibt auch die Patientin an, daß sie schon von der frühesten Kindheit *besonders* zart gewesen sei und immer ein sehr niedriges Körpergewicht gehabt habe. Uebrigens hat sie hier in der Klinik um 6 kg zugenommen. Soviel aber scheint festzustehen, daß ein organisches Leiden des Zentralnervensystems bei der Kranken vorliegt, dessen Symptome außer dem Opticusbefund zwar immer nur angedeutet und vorübergehend nachweisbar waren, aber doch in ihrer Gesamtheit wohl ausreichen, um ein solches annehmen zu können. Man ist, glaube ich, auf Grund der bereits geschilderten Symptome wohl berechtigt, dieses organische Leiden als eine spät einsetzende und ungewöhnlich verlaufende multiple Sklerose aufzufassen. Mit dieser Annahme läßt sich der Augenhintergrundbefund am ehesten in Einklang bringen, da trotz der dauernd in gleicher Intensität vorhandenen, namentlich temporalen, Abblassung der Papillen das Gesichtsfeld und die Sehschärfe normal ist. Für eineluetische oder metaluetische Opticuserkrankung wäre dieser Befund und Verlauf im höchsten Grade ungewöhnlich. Da ein zentrales Skotom letzthin nicht nachweisbar war (früher war eine spezielle Prüfung daraufhin nicht möglich), glaubte auch eine Zeitlang der konsultierte Augenarzt (Herr Prof. *Brückner*) an die Möglichkeit, daß die Abblassung als kongenitale Anomalie ohne pathologische Bedeutung sei. Bei der hochgradigen Blässe hielt er aber den Befund doch mit Wahrscheinlichkeit für pathologisch. Auch die Tatsache, daß die Abblassung vor 1½ Jahren vom Augenarzt noch nicht konstatiert werden konnte, spricht ja durchaus für die Annahme einer pathologischen Veränderung. Es ist demnach sehr wohl möglich, daß die Sehstörungen vor 1½ Jahren den ersten Schub einer multiplen Sklerose eingeleitet haben und daß jetzt als Residuum dieses Krankheitsschubes am Sehnerven die Abblassung zurückgeblieben ist. Die übrigen gelegentlich konstatierten organischen Symptome, Fehlen der Bauchreflexe, Intentionstremor usw. fügen sich ohne weiteres in dieses klinische Bild ein.

Wenn auch nach diesen Ausführungen der Fall diagnostisch noch keineswegs restlos geklärt ist, so scheint doch mit einiger Reserve die wahrscheinlichste Annahme die folgende: bei einem von Hause aus an den Körperorganen (Status asthenicus) und speziell am Nervensystem (Migräneanfälle) minderwertigen und widerstandsschwachen Individuum ist als endogene Nervenkrankheit eine multiple Sklerose aufgetreten, und im Verlauf dieser multiplen Sklerose machen sich, vielleicht ausgelöst oder begünstigt durch interkurrente exogene Faktoren (Durchfälle usw.) psychische Störungen geltend, die unter der ungewöhnlichen Form eines paralytisch aussehenden Symptomenkomplexes in Erscheinung treten. Daß eine symptomatische Psychose sich unter dem klinischen Bilde einer paralytisch aussehenden Erkrankung präsentiert,

ist zwar relativ selten, aber doch schon wiederholt beobachtet. In seiner Darstellung der symptomatischen Psychosen im Handbuch der Psychiatrie erwähnt *Bonhoeffer* mehrere hierher gehörige Fälle, die übrigens auch Sprach- bzw. Schriftstörungen darbieten; der weitere Verlauf klärte aber die wahre Natur der Krankheit auf. Aus dem russisch-japanischen Kriege berichtet *Stieda* über kurz-dauernde Psychosen im Verlauf des Abdominaltyphus, die gleichfalls in ihrer Symptomatologie, in ihren unsinnigen Größenideen zunächst an Paralyse denken ließen, bis sie nach wenigen Tagen zur Heilung kamen. Fast das gleiche klinische Syndrom bot ein Fall von symptomatischer Psychose, der vor einigen Jahren in der Breslauer Klinik beobachtet wurde und der auch zur Autopsie gekommen ist. Es handelte sich um einen alten Alkoholisten, der bereits im Jahre 1904 ein Delir überstanden hatte und der seit dem Jahre 1908 an Schwindel, Ohnmachtsanfällen und Gedächtnisschwäche erkrankt war. In der Klinik war er stumpf-euphorisch und produzierte massenhaft Größenideen, glaubte Millionen zu besitzen usw. Die Pupillenreaktion war schlecht, auch die Sprache war deutlich gestört, der Gang ataktisch-paretisch. Die Liquoruntersuchung fiel negativ aus. Nach vorübergehender Besserung mit Korrektur verschlimmerte sich der Zustand und führte im Jahre 1910 zum Tode. Die Autopsie zeigte endarteriitische Veränderungen der Gefäße und strichförmige Verödungen der Rinde, aber keine progressive Paralyse.

In diesen zum Vergleich herangezogenen Fällen hat der weitere Verlauf schließlich stets eine sichere Diagnose ermöglicht. In dem von mir geschilderten Fall ist eine sichere Diagnose bisher trotz 10 monatlicher Beobachtung noch nicht möglich gewesen. So lange ein pathologisch-anatomischer Befund noch nicht erhoben ist, wird die Möglichkeit, daß es sich hier vielleicht trotz aller Gegenargumente doch um eine langsam, mit großen Remissionen verlaufende Paralyse handelt, diskutabel sein. Dieser Einwand ist schlechterdings nicht endgültig zu widerlegen, wenn auch der stets negative Befund im Blut und Lumbalflüssigkeit in hohem Maße dagegen spricht.

Pathologische Ueberwertigkeit und Wahnbildung.

Von

KARL BIRNBAUM

in Berlin-Buch.

(Schluß.)

Bieten somit die Ueberwertigkeitswahnbildungen so manches dar, was sich durchaus nicht auf ihr Bereich beschränkt, sondern allgemeinere Geltung beansprucht, so liegt die Frage nahe, ob

diesen Bildern überhaupt irgendwelche charakteristische Eigenheiten zukommen.

Nun, es ist klar, wenn solche existieren, können sie nur durch die *Beziehung zum überwertigen Komplex* gegeben sein. In dieser Hinsicht käme vor allem in Betracht, daß der überwertige Vorstellungskomplex — der selbst freilich schon meist anderweitig verursacht und determiniert, Folge und Nachwirkung eines besonderen seelisch wirksamen Vorgangs, eines affektvollen Erlebnisses ist —, daß dieser überwertige Vorstellungskomplex nachweislich den Ausgangspunkt für die Entstehung, die treibende Kraft für die Weiterentwicklung und das determinierende Moment für die Ausgestaltung der Wahnbildung ist und bleibt. Diese enge Verquickung von überwertigem Inhalt und Wahn (resp. auch noch dem auslösenden Erlebnis) muß naturgemäß irgendwie in der Symptomatologie zum Ausdruck kommen. Sie findet in der Tat auch ihren charakteristischen Niederschlag in der *engen Gruppierung aller Wahrscheinungen um den überwertigen Komplex und das Erlebnis als Kern und Zentrum und in der Beschränkung ihres Inhalts auf den durch jene Faktoren gegebenen* — Erscheinungen, die bekanntlich durch die natürliche Tendenz der Ueberwertigkeit, keine anderen als die ihr adäquaten Inhalte zuzulassen, zur Genüge erklärt werden.

Mag es nun aber auch halbwegs berechtigt sein, den Zusammenhang der Wahnbildung mit dem Erlebnis und dem überwertigen Komplex auf der einen, das Zirkumskriptbleiben und die Enge des Wahnfeldes auf der anderen Seite als die charakteristischen Kennzeichen der Ueberwertigkeitswahnbildungen anzusehen, so ist doch nicht zu verkennen, daß genügend einwandfreie, unbedingt hierhergehörige Wahnformen vorkommen, die sich an diese Charakteristika nicht kehren, sondern gewissermaßen *darüber hinausführen*.

Die Erscheinungen, die hierbei in Betracht kommen und die das an sich einfache und leicht übersehbare Bild der Ueberwertigkeitswahnprozesse zu komplizieren und zu verwischen pflegen, sind früher schon angedeutet worden. Einmal wirken die aus den überwertigen Ideen hervorgegangenen Wahngebilde, wie geartet, sie auch sonst sein mögen, von sich aus weiter. Sie verlangen weiter Erklärungen, fordern Auflösung der durch sie erzeugten inhaltlichen Widersprüche, drängen selbst zu weiterer gedanklicher Verarbeitung, greifen so um sich und ziehen neue inhaltliche Verfälschungen nach sich. Kurz und gut, der Rahmen, der um die überwertige Idee als Wahnzentrum lag, wird gesprengt, die sekundären Wahngebilde werden zu neuen wahnbildenden Kraftzentren, die selbständig weiterwirken und damit also eine Erweiterung, eine Ausbreitung, ein Fortschreiten des Wahnvorgangs herbeiführen. Das ist das eine. Hinzu kommt nun aber noch dies: Mit der weiteren Progression der Wahnbildung und dem damit wachsenden Abstand von dem Ausgangspunkt, dem Erlebnis resp. der überwertigen Idee, entfernen sich naturgemäß die Wahn-

vorstellungen auch inhaltlich immer mehr von jenen, sie führen nun von sich aus den Wahngedankengang weiter und zwar in der *ihrem* Inhalt entsprechenden Richtung, die durchaus nicht dem der Ausgangsvorstellungen zu entsprechen braucht. So kann z. B. der Beziehungs-, Beachtungs- und Verfolgungswahn, der sich an die überwertigen Gedanken einer begangenen persönlichen Verfehlung anschließt, dermaßen überwuchern und seinem Inhalt gemäß sich ausbreiten, daß der durch ihn erzeugte Bewußtseinsinhalt nichts mehr vom Erlebnis und der an dieses gebundenen überwertigen Idee verrät. In manchen Fällen kommt nun noch erschwerend hinzu, daß die Person auch noch von sich aus, gewissermaßen aus ihrer Charaktereigenart heraus, in den Wahnprozeß eingreift und die Wahngebilde in der ihr naheliegenden Gedankenart und -richtung weiterverarbeitet, daß äußere Situationen und Vorgänge, im Verlaufe des Wahnprozesses sich geltend machend, als neue richtunggebende Kräfte mit in den Wahnvorgang hineinverarbeitet werden und dergleichen mehr. Auch neue überwertige Vorstellungen können im Laufe des Prozesses und unter dem Einflusse neuer äußerer oder innerer Erlebnisse sich einstellen und damit die Wahnrichtung verschieben. Ich erinnere an den oben angeführten Schiffskapitän, bei dem zunächst die überwertige Vorstellung des ihm angetanen Unrechts und infolgedessen Beeinträchtigungswahnvorstellungen vorherrschten, bis schließlich mit der Ueberführung in die Irrenanstalt überwertige Zukunftshoffnungen sich geltend machten und damit ein ganzes Heer von „Förderungs“wahnideen ins Bewußtsein riefen. So können schließlich recht komplizierte Bilder von Ueberwertigkeitswahnprozessen zustande kommen, die mit ihrem unverkennbaren progressivem Umsichgreifen und ihrer wechselnden Wahnrichtung die an sich charakteristische Herkunft ziemlich verdecken können. Der eine von den beiden *Pfeifferschen* Fällen (a. a. O.) ist in dieser Hinsicht recht bezeichnend:

Ein älteres, erblich belastetes Fräulein von eigenartigem Charakter, insbesondere von übertriebener Scheu und Zurückhaltung gegenüber dem männlichen Geschlecht, erlebte mit 30 Jahren ein Attentat auf ihre Keuschheit von seiten des Gatten ihrer Kusine, das für sie wegen ihres peinlichen weiblichen Ehrgefühls mit einem gewaltigen Affekt verknüpft sein mußte, und das nach ihren eigenen Angaben mit großem Widerwillen und Todesangst für sie verbunden war. Die Erinnerung an dieses Erlebnis quälte sie unaufhörlich, drängte sich immer wieder in den Vordergrund ihres Bewußtseins und versetzte sie in Scham und Erregung. Allmählich trat dann im Laufe der Zeit eine Beruhigung ein, und nach Jahren schien sie den Vorgang gänzlich vergessen zu haben.

Später geriet sie in mißliche Lebensverhältnisse, und in dieser traurigen Lage erschien ihr ein Retter und Helfer in Gestalt eines Superintendenten, der ihr freundlich entgegenkam und in fürsorglichster Weise zur Erleichterung ihres unglücklichen Daseins beizutragen suchte. Dieses Verhalten des Superintendenten hatte für sie wiederum die Bedeutung eines Komplexes von affektvollen Erlebnissen, und als Reaktion darauf stellten sich zunächst die Gefühle der Verehrung und Dankbarkeit, später der Zuneigung und Liebe ein. Auf diesem Boden setzte sich nun die überwertige Vorstellung fest, daß das Verhalten des Geistlichen nicht allein auf

Menschenfreundlichkeit zurückzuführen sei. Im Sinne dieser Ueberzeugung sah und deutete sie nun seine Handlungen und Reden. Es fiel ihr auf, daß er sie mit großer Liebenswürdigkeit behandelte, in seinen Predigten häufig von Liebe sprach, ihr bedeutungsvoll die Hand drückte, ebenso wie auch seine Schwester ihr, offenbar zum Zeichen der Billigung des Verhältnisses, oft warm die Hand gedrückt habe usw. So war sie schließlich von seiner Liebe überzeugt und zweifelte nicht an der bevorstehenden Bewerbung.

Auf der anderen Seite war ihr nicht entgangen, daß ihre Freundinnen und Bekannten, denen nach ihrer Ansicht das Verhalten des Superintendents auch aufgefallen sein mußte, ihr ein solches Glück nicht gönnten. Man sprach sogar schon in der Stadt davon, dass sie jenem nachlaufe.

In diesem Stadium leiser Befürchtungen und banger Zweifel an der Verwirklichung ihrer sehnlichsten Wünsche traf sie nun nach jahrelanger Trennung mit jener Kusine zusammen, deren Mann 20 Jahre vorher das Attentat auf sie versucht hatte, was eine Erneuerung des mit dem Erlebnis verknüpften Affektes und damit der früheren überwertigen Idee zur Folge hatte. Der ihr seit jener Zeit anhaftende Makel erschien ihr nun, wo der Superintendent ihr seine Liebe geschenkt hatte, noch weit schimpflicher als früher, und zugleich stellte sich bei ihr die Befürchtung ein, die Kusine habe vielleicht von dem Erlebnis Kenntnis und könne es dem Superintendenten mitteilen. Unter dem Einfluß dieser seelischen Einstellung fand sie nun am nächsten Sonntag in der Kirche ihre Befürchtungen bereits bestätigt. Der Superintendent sprach in seiner Predigt von Unkeuschheit und Wollust und warf ihr dabei verachtende Blicke zu, eine plötzliche Aenderung seines Verhaltens, die sie sich eben nur dadurch erklären konnte, daß er durch die Kusine von allem unterrichtet sei. Die Bestätigung für diese Annahme fand sie bald darin, daß sie bei einem Versuche der Rücksprache bei ihm nicht vorgelassen wurde. Nun deutete und verarbeitete sie alle weiteren Vorkommnisse im Sinne dieser für sie feststehenden Ueberzeugung. Ein Besuch der Kusine am Tage nach der Predigt geschah, um sich an ihrem Unglück zu weiden, deren Versuch, sie zu trösten, war lediglich Heuchelei. Als die Kusine ihr des weiteren auf ihre schriftliche Beichte beruhigend und ohne jede Gereiztheit über das damalige Verhalten ihres Mannes antwortete, kam sie auf den Gedanken, diese habe schon von vornherein um die Sache gewußt, und das ganze sei ein Komplott, dessen Hauptanstellerin die Mutter der Kusine war, die sich für Vermögensverluste, welche ihre Familie infolge von Differenzen mit den Eltern der Patientin erlitten hatte, rächen wollte.

Der weitere Verlauf zeigte eine ununterbrochene Kette von Beziehungswahnideen im Sinne der überwertigen Idee: Tröstende Zusprüche von Freundinnen waren mit versteckten Kränkungen vermischt, auf der Straße wurde sie von guten Bekannten absichtlich übersehen, harmlose Bemerkungen der Hausbewohner enthielten verletzende Anspielungen auf ihr Erlebnis, alle möglichen Leute wetteiferten in dem Bestreben, ihr ihre Geringschätzung zu zeigen usw. Ein Selbstmordversuch aus Verzweiflung über die vermeintlichen Anfeindungen und Kränkungen hatte schließlich ihre Einlieferung in die Klinik zur Folge, und auch hier bezog sie sofort harmlose Äußerungen von Wärterinnen und Mitpatientinnen auf sich und las kränkende Anspielungen aus ihnen heraus. Die dazu nötige Kenntnis ihres Vorlebens erklärte sie sich aus Mitteilungen der Wärter, die sie dahin gebracht hatten.

Im übrigen war die Urteilskraft der Patientin eine gute.

Es dürfte kaum zweifelhaft sein, daß es sich auch hier trotz des gelegentlichen Wechsels der Wahnrichtung und des Fortschreitens und der Verallgemeinerung des sekundären Beeinträchtigungswahns um eine typische Ueberwertigkeitswahnpsychose handelt.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXVII. Heft 2. 9

Nach alledem scheint es mir, als ob es nicht berechtigt wäre, die zirkumskripten Wahngelbilde so streng von den progressiven zu trennen, als es *Wernicke* tut, — wenigstens soweit es sich um die hier dargestellten, rein psychologisch entwickelten Ueberwertigkeitswahnbildungen handelt —, wenn ich auch auf der andern Seite nicht der Ansicht *Hitzigs* (l. c.) folgen kann, der die „fixen Ideen“ nur für rudimentär entwickelte, noch nicht weit genug vorgeschrittene Fälle von progressiver Wahnbildung hält. Ich meine vielmehr — und das soll bald noch näher ausgeführt werden —, daß gewisse psychologisch noch genauer zu charakterisierende Formen von überwertigen Ideen ihrer Natur nach mehr zum Zirkumskript- und Stationärbleiben tendieren, andere dagegen mehr zum Progressivwerden.

Bedingungen der Ueberwertigkeitswahnbildung.

Um über diese verschiedenartigen Erscheinungen, die man in den klinischen Fällen von Ueberwertigkeitswahnbildungen antrifft, Klarheit zu bekommen, ist es erforderlich, zunächst einmal klarzulegen, von welchen Bedingungen das *Auftreten von Wahnvorgängen* bei pathologischer Ueberwertigkeit überhaupt abhängt.

Nun, vorerst kann man ganz allgemein sagen, daß dazu eine gewisse *Eignung des Erlebnisses* sowie der daran geknüpften überwertigen Vorstellungen erforderlich ist. Nicht zum wenigsten kommt es dabei auf die Besonderheit ihres *Inhalts* an. Am geringsten für eine Wahnbildung sind naturgemäß solche überwertige Komplexe geeignet, die einfach erledigte Tatbestände wiedergeben. So wird beispielsweise die überwertige Erinnerung an den Tod eines teuren Angehörigen als eines abgeschlossenen unabänderlichen Geschehnisses im allgemeinen kaum der richtige Boden für sekundäre Vorstellungsverfälschungen sein. Andere überwertige Inhalte, wie die Erfindungs- und dergleichen Ideen, geben im großen ganzen nur die Grundlage für jene Wahnerscheinungen ab, die wir im Gefolge der Wertungsüberwertigkeit sich einstellen sehen. Wieder andere, der überwertige Gedanke an einen persönlichen Makel, eine eigene Verfehlung, pflegen vorzugsweise im Sinne der assoziativen Ueberwertigkeit zum Beziehungs-, Beachtungs- und Verachtungswahn zu führen. Am günstigsten liegen für eine sekundäre Wahnbildung, sowohl was den Umfang wie die Ausprägung angeht, wohl jene Fälle, in denen Erlebnisse oder Erfahrungen mit sozial bedeutungsvollem Inhalt zum Anlaß resp. Gegenstand der Ueberwertigkeit werden. Denn durch sie werden entsprechend ihrer großen praktischen Bedeutung unvermeidlich weitere Ueberlegungen bezüglich ihrer Ursachen und Wirkungen nahegelegt und angeregt, die dann im Sinne und in der Richtung der überwertigen Anschauung einseitig weitergeführt werden. Besonders solche Erlebnisse und Erfahrungen, die eigenes oder fremdes Verhalten und Handeln in überstark betonter Weise zum Ausdruck bringen, kommen hier in Betracht. Wenn man Fälle mit ausgebreiteter Wahnbildung unter diesem Gesichtspunkt

genauer betrachtet, wird man fast stets finden können, daß ähnliche Verhältnisse wie die hier hervorgehobenen ihnen zugrunde liegen.

Auch für das *Stationär- und Zirkumskriptbleiben resp. das Fortschreiten der Wahnbildung* ist der Inhalt des Erlebnisses und des überwertigen Vorstellungskomplexes nicht ohne Belang. Affektvolle Erlebnisse und überwertige Erinnerungen, die auf das Verhalten einer ganz bestimmten Person in ganz bestimmten Lebensbeziehungen Bezug haben, werden z. B. von vornherein dazu tendieren, auch den anschließenden wahnhaften Gedankengang auf diesen engen Vorstellungs- und Beziehungskreis zu beschränken. Das beste Beispiel bieten dafür jene Fälle von ganz zirkumskriptem Eifersuchtswahn, der lediglich auf eine bestimmte Person beschränkt und gerichtet bleibt, nachdem einmal ein überstark betontes Erlebnis den Verdacht auf diese hingelenkt hatte. In anderen Fällen liegt es einfach in dem eigenartigen Inhalt der überwertigen Vorstellung begründet, daß es nicht recht zu einem Umsichgreifen der anschließenden Wahnbildung kommt. So sind etwa überwertige Ideen hypochondrischen Inhalts, weil sich auf ein ganz eng begrenztes Lebensgebiet beziehend, schon ihrer ganzen Natur nach zu einer fortschreitenden Wahnbildung nicht eben geeignet und fähig. Immerhin zeigen doch einzelne der oben angeführten Fälle — Beeinträchtigungswahn im Anschluß an ein affektbetontes körperliches Trauma und die damit verknüpften hypochondrisch-überwertigen Vorstellungen und Eifersuchtswahn im Anschluß an analoge Erscheinungen — zeigen schon zur Genüge, daß der durch den besonderen Inhalt der genannten Faktoren gegebene Rahmen leicht genug gesprengt werden und von einer bedingungslosen Gesetzmäßigkeit in dieser Hinsicht nicht gut die Rede sein kann.

Auf der anderen Seite läßt sich nicht verkennen, daß in all solchen Fällen auch die *psychische Eigenart des Trägers* der überwertigen Vorstellungen für die Entstehung und Gestaltung dieser Ueberwertigkeitswahnbildungen ins Gewicht fällt. Im Grunde handelt es sich ja bei diesen Vorgängen stets um reaktive Erscheinungen, um psychologische Reaktionen einer bestimmt garteten Person auf ein bestimmtes Erlebnis resp. auf die seelischen Nachwirkungen desselben, und es ist klar, daß die innere Stellungnahme zu dem affektvollen Ereignis und die Art der Verarbeitung des beherrschenden Bewußtseinsinhalts von dessen psychischer Eigenart ein gut Teil abhängen muß. Je nach Temperament und Sinnesart (mißtrauischer, egozentrischer usw.), Stimmung (gereizter, optimistischer, pessimistischer), kurz, je nach der seelischen Individualität und temporären seelischen Verfassung werden sich die psychischen Begleit- und Folgeerscheinungen der überwertigen Vorstellungen verschieden gestalten, und je nachdem wird in dem einen Falle der Gedankengang sich in der Richtung der Wahnbildung bewegen, in dem andern aber nicht, wird der Wahninhalt sich so oder so gestalten. So kann beispielsweise die Erinnerung

an den Tod eines geliebten Menschen in jedem Falle überwertig sein. Der eine nimmt ihn aber, wiewohl nicht darüber hinwegkommend, einfach als unabänderliche Tatsache hin, die höchstens die bisherige Bewertung der Lebenswerte beeinflusst, das Vorstellungsleben aber sonst unverfälscht läßt, während ein anderer entsprechend seiner seelischen Eigenart sich selbst die Schuld an dem Todesfall beimißt und zu wahnhaften Selbstbeschuldigungen kommt, ein dritter endlich aus seiner Natur heraus alle Schuld auf andere wälzt und aus dieser Einstellung heraus nun deren weiteres Tun und Lassen stets im Sinne der Böswilligkeit, schlechter Gesinnung usw. auffaßt und umdeutet, also ein ganzes logisches Delir daran anschließt.

Ebenso wie für die *Wahnbildung* auf Grund pathologischer Ueberwertigkeit muß auch für die *Entstehung der überwertigen Ideen* selbst eine *besondere Eignung*, sei es des Erlebnisses, sei es der Persönlichkeit, herangezogen werden. Ganz einfach und übersichtlich liegen die Verhältnisse hier freilich nicht.

Zunächst: Auf den *besonderen Inhalt und Gefühlsfärbung des Erlebnisses* kommt es dabei gewiß recht wenig an, sonst könnten nicht so völlig verschiedenartige Erlebnisse, wie die angeführten Beispiele sie darboten, in ganz analoger Weise zu überwertigen Ideen führen.

Wichtiger scheint schon das *Verhältnis des Erlebnisinhalts zur sonstigen Gedankenwelt* der betroffenen Person zu sein. *Wernicke* hat schon seinerzeit die Schwerverträglichkeit resp. Unvereinbarkeit von Erlebnis- und vorhandenem Bewußtseinsinhalt als wesentliches Moment in dieser Beziehung hervorgehoben, wodurch gewissermaßen ein unassimilierbares Novum entstehe, und ähnliches hat auch *Friedmann* bei der Heraushebung speziell der isolierten überwertigen Ideen im Auge gehabt, wenn er von der durch das Erlebnis herbeigeführten plötzlichen Vernichtung der gewohnten Beziehungen und Assoziationen spricht. Immerhin zeigen doch schon andere Ueberwertigkeitsformen, erotische, Erfindungs- und dergleichen überwertige Ideen, daß man mit dieser Diskrepanz zwischen altem Vorstellungsbesitz und neu hinzutretendem nicht allen Möglichkeiten für das Auftreten von überwertigen Ideen gerecht wird, und daß die Grundbedingungen dafür wo anders gesucht werden müssen.

Diese grundlegenden Bedingungen für die Entstehung der überwertigen Vorstellungen sind in der *Person* selbst und zwar in ihrer psychischen Reaktionsart gelegen: Auf der einen Seite besteht die in der abnormen Gefühlsorganisation begründete *positive* Tendenz, die gesamte affektive Energie stets einseitig auf einen einzigen Inhalt festzulegen — *Bonhöffer*¹⁾ spricht in dieser Hinsicht von der infolge ab ovo bestehender Temperaments-

¹⁾ Klinische Beiträge zur Lehre von den Degenerationspsychosen. Halle 1908.

anomalie gegebenen Neigung zu einer Disharmonie in der Dynamik der Vorstellungen in dem Sinne, daß bestimmte Vorstellungsgebiete von einem andauernden Affektüberschuß begleitet sind — auf der anderen Seite eine *negative* Tendenz, die durch die abnorme psychische Gesamtkonstitution bedingte Unfähigkeit, durch natürliche — verstandes- oder gefühlsmäßige — Hilfsmittel und Gegenkräfte (entgegenwirkende Trostvorstellungen, seelisch befreiende Aussprache, kritische Verarbeitung des affektvollen Erlebnisses und dergleichen) die beherrschende Affektkraft abzuschwächen und damit zugleich ihre pathologischen Wirkungen auszugleichen. Gewissen psychopathischen Naturen, starr fanatischen und ähnlichen, aber auch geistig beschränkten und anderen, fällt dieser Ausgleich solcher ihrem ganzen Wesen und Denken widerstrebenden Erlebnisse besonders schwer, und daher sind sie von vornherein der gekennzeichneten Gefahr besonders ausgesetzt.

Daß über diese *allgemeine Tendenz zur Ueberwertigkeit* hinaus vielfach auch noch die *spezielle Richtung*, nach der die einseitige Affektbetonung geht, durch die besondere persönliche Wesensart festgelegt ist, sei nebenbei noch erwähnt. Maßlos erhöhtes Selbstgefühl beispielsweise neigt zu überwertiger Betonung jeder Einschränkung der persönlichen, ungebührlich erweiterten Interessensphäre im Sinne querulatorischer Ueberwertigkeit, übertriebener Kleinmut im Gegenteil zu übermäßiger Heraushebung jedes persönlichen Makels mit sekundärem Mißachtungswahn, ängstliche Besorgtheit ums eigene Wohl zu hypochondrischer Ueberwertigkeit usw. So erklärt es sich, daß die überwertigen Ideen und die Ueberwertigkeitswahnbildungen neben der inhaltlichen Beziehung zum affektvollen Erlebnis auch eine solche, oft sogar vor allem eine solche, zur psychischen Eigenart ihres Trägers aufweisen und daß sie sich aus dieser ebensogut, ja selbst noch besser, als aus jener ableiten lassen.

Natürlich fällt die persönliche Eigenart, die besondere Affektkonstitution vielfach auch für weitere Eigenheiten der Ueberwertigkeiterscheinungen ins Gewicht, und so ist z. B. die *Verlaufsart*, das mehr oder weniger hartnäckige Verharren, der schleppende Ablauf und die geringe Heilungstendenz von der abnormen Nachhaltigkeit und Stabilität der Gefühlsdispositionen abhängig.

Die klinische Stellung der Ueberwertigkeitswahnpsychosen.

Bleibt noch die Frage nach der *klinischen Stellung* der überwertigen Ideen im allgemeinen und der überwertigen Ideen mit sekundärer Wahnbildung, *Wernickes* zirkumskripter Autopsychose auf Grund überwertiger Idee i. e. S., im speziellen.

Die überwertige Idee hat, wie bekannt, schon *Wernicke* als bloßes Symptom anerkannt, das bei den verschiedenen Krankheiten (Melancholie und anderen) vorkäme¹⁾, und dasselbe muß auch von

¹⁾ Im Widerspruch dazu nennt er gelegentlich allerdings die überwertige Idee gleichzeitig zirkumskripte Autopsychose, hebt sie also als besondere Krankheitsform heraus.

der überwertigen Idee mit wahnhaftem Inhalt, der eigentlichen fixen Idee, gelten. Aber auch die Autopsychose auf Grund einer überwertigen Idee, die überwertige Idee mit anschließender Wahnbildung kann nur den Rang eines *eigenartigen Symptomen- und Verlaufskomplexes* beanspruchen, der bei verschiedenen Erkrankungen vorkommen kann, sofern nur die Bedingungen für den Ueberwertigkeitsmechanismus, für eine einseitige Verschiebung der Gefühlsbetonungen zugunsten eines Inhalts gegeben sind. Die zirkumskripte Autopsychose aus überwertiger Idee läßt sich also nicht ohne weiteres, wie ihr Schöpfer es meinte, als Krankheit sui generis aufrechterhalten, oder wenigstens nur mit einer gewissen nicht belanglosen Einschränkung, auf die wir gleich noch näher eingehen werden.

So kommt beispielsweise dieses charakteristische Symptomen- und Verlaufsbild mehr oder weniger ausgeprägt bei der *Dementia praecox* vor, speziell natürlich am Anfang der Erkrankung, wo tiefgreifendere Störungen noch fehlen und nach normalpsychologischen Gesetzen ablaufende Mechanismen daher noch möglich sind und im Anschluß an affektvolle Erlebnisse, deren ätiologische Bedeutung für die Grunderkrankung selbstverständlich trotzdem dahingestellt bleiben muß. Auch unter den von mir angeführten Fällen befindet sich ein solcher Fall von typischer Schizophrenie, bei dem das durchaus charakteristische Bild der Ueberwertigkeitswahnbildung in fließender Weiterentwicklung im Laufe der Jahre in einen ebenso charakteristischen Zustand katatonischer Verblödung ausgelaufen ist.

Es ist jene oben näher gekennzeichnete „Liebesverfolgerin“, jene Witwe, deren dominierende Liebesneigung zu dem Armenvorsteher der Ausgangspunkt für eine Reihe überwertiger Vorstellungen mit nachfolgender Wahnbildung wurde: Aus der erotischen Ueberwertigkeit hatten sich zunächst wahnhafte Eigenbeziehungsideen, Auffassungs- und Erinnerungsfälschungen entwickelt, die zu der wahnhaften Ueberzeugung erwieiderter Liebe und gegebenen Heiratsversprechens führten; daran schloß sich dann die überwertige Vorstellung eines rechtlichen Anspruchs auf Ehe und Versorgung mit den entsprechenden querulatorischen Begleiterscheinungen, und endlich ergaben sich aus dem ablehnenden Verhalten des Partners Mißdeutungen im Sinne einer von jenem ausgehenden Verfolgung, ein weitgehender Beziehungs- und Beeinträchtigungswahn. So sah der Fall eine ganze lange Zeit hindurch aus (man kann auf sicher mehr als drei Jahre, möglicherweise auf beinahe sieben, rechnen), und dann entwickelte sich das Bild langsam und allmählich ohne akute Steigerungen und Aenderungen immer mehr im Sinne einer *Dementia praecox* katatonischen Charakters. In den letzten Jahren vor ihrem nach zirka 14 jähriger Krankheitsdauer erfolgtem Tode (an Nephritis) bot die Patientin einen typisch schizophrenen Endzustand dar: völlig stumpfes Verhalten mit faselig-verworrenen Aeüßerungen und zeitweise Mutazismus, Bewegungsstereotypien und Grimas-

sieren. Der Fall selbst wurde, wie natürlich, in den ersten Jahren der Beobachtung als Paranoia chronica aufgefaßt. Wenn ich selbst jetzt zurückblickend nach Auffälligkeiten in der rein „paranoischen“ resp. Ueberwertigkeitswahnphase suche, so finde ich eigentlich nur die in dem ersten Erkrankungsjahr erfolgte Aeußerung der Kranken, der Armenvorsteher beobachte sie durch ein Loch in der Decke ihrer Wohnung. Da diese Bemerkung sich aber nur in dem ärztlichen Ueberweisungsattest vorfand, während der Anstaltsbeobachtung dagegen weitere Aeußerungen nicht festgestellt werden konnten, so wage ich nicht, daraus weitgehende Schlüsse zu ziehen.

Nun, diese Beobachtung steht nicht isoliert da. Ähnliche, wenn auch weniger charakteristische, findet man unter den von *Margulíes*¹⁾ publizierten Fällen, in denen überwertige Ausgangsvorstellungen gleichfalls eine Rolle spielen, und die man wohl zum gut Teil nicht, wie der Autor selbst es tut, der Paranoia, als vielmehr der Dementia paranoides zurechnen dürfte.

Natürlich ist die Klarstellung des klinischen Charakters einer solchen Erkrankung nur solange schwierig, als diese sich noch in der Phase rein psychologisch entwickelter Krankheitserscheinungen befindet. Ist im weiteren Verlauf erst dieser enge Rahmen gesprengt, und hat die Wahnbildung die Bahnen einer in psychologisch natürlichem und folgerichtigem Zusammenhang mit der überwertigen Idee stehenden Entwicklung verlassen, stellen sich den Ueberwertigkeitssymptomen wesensfremde Krankheitszüge ein, dann bietet die Erkenntnis, daß hier eine von den anerkannten typischen Erkrankungen ungewöhnlicherweise aus irgendwelchen vorläufig noch unbekannten Gründen vorübergehend und initial unter dem Bilde einer Ueberwertigkeitswahnbildung, einer zirkumskripten Autopsychose auf Grund einer überwertigen Idee, verlaufen ist, keine Schwierigkeiten mehr. Daß es immerhin eine geraume Zeit dauern kann, bis diese Entscheidung möglich ist, zeigt der eben angeführte Fall zur Genüge.

Wie weit diese Ueberwertigkeitswahnbildungen bei anderen Krankheitsformen vorkommen, läßt sich auf Grund der Literatur nicht recht sagen, es ist wohl im allgemeinen nicht besonders darauf geachtet worden. Wenn ich mein eigenes Material überblicke, so scheinen diese Beziehungen doch recht selten zu sein.

In dem Gros der Fälle, die hier in Betracht kommen, handelt es sich nun aber nicht um Symptomen- und Verlaufsbilder von Psychosen, die sonst gewöhnlich unter anderem Bilde verlaufen, als vielmehr um Erkrankungen, für die dieser Erscheinungskomplex gradezu charakteristisch ist, und insofern ist es nun wenigstens halbwegs berechtigt, von dieser Art Fälle, die speziell ja auch *Wernicke* im Auge hatte, als von besonderen Krankheitsformen zu reden. Damit ist nun freilich noch nicht gesagt, daß jene für

¹⁾ *Margulíes*, Die primäre Bedeutung der Affekte im ersten Stadium der Paranoia. Monatschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 10.

sie charakteristischen Zeichen nun die einzigen wären, die überhaupt im Krankheitsbilde vorkämen, und daß sonst nichts Pathologisches vorläge. *Wernicke* hat dies bekanntlich gemeint („Elementarsymptom, das die ganze Krankheit ausmacht“) und hat damit, wie ich schon hervorhob, den sonstigen geistigen Zustand bezüglich der pathologischen Beschaffenheit zweifellos unterschätzt. Also nicht, weil die Ueberwertigkeitswahnbildungen die einzigen Krankheitserscheinungen, sondern weil sie die Haupt- und Wesenszüge der Psychose ausmachen, und nicht, wie sonst, die untergeordnete Rolle mehr zufälliger Symptome spielen, ist ihre selbständige Heraushebung angebracht.

Wenn man nun diese typischen Fälle von Ueberwertigkeitswahnpsychosen, in denen im Anschluß an ein affektvolles Erlebnis ein Komplex von überwertigen Vorstellungen auftritt, nur aus der Ueberwertigkeit erklärbare, mehr oder weniger ausgedehnte Wahnbildungen nach sich zieht und im weiteren Verlauf sich im wesentlichen auf diese Symptome beschränkt, wenn man, sage ich, diese Art Fälle an ein klinisches System heranbringt, so ist es unverkennbar, daß man sie bei den *psychogenen* Krankheitsformen (in dem Sinne und mit der Einschränkung, wie ich sie in meinen früheren Arbeiten gekennzeichnet habe) unterbringen muß, wie dies auch *Bonhoeffer* in seinem Stuttgarter Referat getan hat.

Die Ueberwertigkeitswahnpsychosen, *Wernickes* zirkumskripte Autopsychosen aus überwertiger Idee, gehören zu den typisch psychogenen Erkrankungen, und sie sind speziell zu den Haupttypen psychogener Wahnpsychosen zu rechnen. Damit soll nun aber durchaus nicht das Gebiet der psychisch bedingten Ueberwertigkeitswahnpsychosen ungebührlich und unberechtigt ausgedehnt werden und nun etwa jede psychogene Wahnpsychose, die sich an ein affektvolles Erlebnis anschließt, inhaltlich daran anknüpft und sich dauernd auf diesen Inhalt beschränkt, ohne weiteres als Ueberwertigkeitspsychose gelten, sondern erst dann und nur dann, wenn sich auch wirklich eine überwertige Idee und der Zusammenhang der Wahnbildung mit dieser nachweisen läßt. Die Ueberwertigkeitswahnpsychosen bilden eben nur *eine* Gruppe der psychogenen Wahnerkrankungen neben anderen andersartigen und andersbedingten.

Daß zur Entstehung dieser eigenartigen psychogenen Störungen eine besondere psychische Krankheitsbereitschaft der betreffenden Person, eine eigenartige „*psychogene Disposition*“, erforderlich ist, habe ich schon früher hervorgehoben und auch schon angedeutet, daß infolge dieses für die Erkrankung notwendigen pathologisch präformierten Bodens der psychische Gesamtzustand nicht so unfehlbar intakt ist, daß man von einer isolierten Störung reden kann. Bezüglich dieser psychogenen Disposition will ich hier nur noch bemerken, daß diese sich zwar wohl am häufigsten als angeborene auf degenerativem Boden erhebt, daß aber weitere Erfahrungen immer zwingender auf eine erworbene, erst im Laufe des Lebens entstandene hinweisen. Sie kann durch alle möglichen

Einflüsse, sei es dauernd, sei es vorübergehend, herbeigeführt werden, sofern diese nur imstande sind, die psychischen Gleichgewichtsverhältnisse im Sinne einer Beeinträchtigung der Gefühlsverteilung zu stören. *Wernicke* zieht beispielsweise in einem seiner Fälle das kritische Rückbildungsalter und vorangegangene Ueberanstrengungen als solche dispositionsfördernde Faktoren heran, in anderen Fällen lassen sich auch andere, Unfälle, Alkoholmißbrauch, Alters- und ähnliche Schädigungen anführen. Besonders bei den querulatorischen Ueberwertigkeitsformen stößt man öfter auf eine solche, durch äußere Einflüsse erworbene psychogene Disposition zu Ueberwertigkeitsbildungen.

Kann man nun auch die Frage, ob die zirkumskripte Autopsychose aus überwertiger Idee eine *partielle* Geistesstörung ist, aus den angeführten Gründen nicht, wie *Wernicke*, prinzipiell bejahen, so läßt sich doch nicht ableugnen, daß Fälle vorkommen, wo die außerhalb der Ueberwertigkeitssymptome gelegenen psychischen Eigenheiten so wenig auffällig und abnorm erscheinen, daß man nicht gut von einer allgemeinen Störung des seelischen Gesamtzustandes, ohne die nach allgemeiner Auffassung eine Wahnbildung nicht denkbar ist, reden kann. Im übrigen, meine ich, dürfte die Erregung und ablehnende Haltung, die sich seinerzeit gerade gegen diese Betonung der Partialität einer geistigen Störung richtete, eigentlich weniger dem Gewicht der Tatsachen, die dieser Auffassung widersprechen, entsprungen sein, als der Besorgnis, eine neu gewonnene grundlegende Erkenntnis, die die Monomanien und ähnlichen fortschritthemmenden psychiatrischen Unrat entfernt hatte, könnte dadurch wieder von neuem bedroht werden.

Daß auch die *Zirkumskription der Wahnbildung* bei überwertigen Ideen klinisch nicht so hoch bewertet werden kann, wie dies von *Wernickes* Seite her geschieht, wurde gleichfalls schon früher gelegentlich angedeutet. Denn mag auch die „fixe Idee“, die umgrenzte Wahnbildung, das „*Delirium circa unam rem*“ (*Pfeiffer*), mit Vorliebe bei diesen Ueberwertigkeitswahnbildungen vorkommen und daher halbwegs für sie charakteristisch sein (entsprechend der Tatsache, daß die überwertige Affektbetonung an einen eng begrenzten Kreis von Dingen, die durch das erregende Erlebnis festgelegt sind, sich festzuheften pflegt und *nur* an diesem haften bleibt), so liegt doch das Hinausgehen aus dem Rahmen des überwertigen Komplexes, das Weitergreifen und Fortschreiten des Wahnprozesses, durchaus im Bereich der Entwicklungsmöglichkeiten dieser Ueberwertigkeitswahnbildungen und zeigt sich auch oft genug in geeigneten Fällen. Wie weit dies gehen kann, dafür bietet neben anderen oben gekennzeichneten Fällen beispielsweise der zuletzt angeführte *Pfeiffersche* Fall einen genügenden Beleg. Man kann also sehr wohl — und wohlbegründet durch die Erfahrung — von *progressiven Autopsychosen auf Grund überwertiger Ideen* reden, zu denen jene zirkumskripten *Wernickes* in fließenden Uebergängen hinüberführen, und es geht wohl nicht zu weit, wenn man etwa in dem kürzlich von *Gaupp* veröffent-

lichten Fall des Massenmörders Lehrer Wagner¹⁾ seiner ganzen Entstehung und Entwicklung nach ein charakteristisches Beispiel dieser progressiven Ueberwertigkeitswahnbildung sieht. Gaupp hat übrigens selbst auf die Rolle hingewiesen, welche überwertige Vorstellungen in diesem Falle bei der Wahnbildung spielten.

Bei W., einem erblich belasteten, charakterologisch abnormen Menschen, spielten speziell überwertige Vorstellungen sexuellen Inhalts eine verhängnisvolle Rolle. In den Jünglingsjahren litt er schwer unter dem Gedanken an die von ihm verübte Onanie. Er quälte sich mit Angst, Skrupeln und Gewissensbissen und kam zu Falschauffassungen im Sinne dieser ihn beherrschenden Vorstellungen. Er betrachtete sich im Spiegel und nahm sein schlechtes Aussehen wahr. Er projizierte nach außen, was ihn innerlich beschäftigte und quälte. Er war überzeugt, daß auch andere ihm seine geheimen Sünden anmerkten, er glaubte es aus allerhand Andeutungen herauszumerken, aus einem harmlosen Scherz eines Kommilitonen las er gleich Vorwürfe wegen seines Lasters heraus. Unfähig, sich von der Onanie zu befreien, litt er später schwer darunter, das Laster zu verbergen, das mit seinem Selbstgefühl unvereinbar erschien, kam dadurch immer mehr zu ätzender Selbstkritik und wurde nervös.

1901, im 28. Lebensjahr, traf ihn nun ein neues ihn aufs schwerste erschütterndes Vorkommnis sexueller Färbung, über das er um so weniger hinwegkam, als es an sich seinen übermäßigen Stolz und durch die Notwendigkeit, es geheim zu halten, auch sein ausgeprägtes Wahrheitsgefühl verletzte: In der Ortschaft M. verging er sich, bald nach seinem Dienstantritt als Unterlehrer, unter dem Einfluß von Alkohol, gegen den er von jeher intolerant war, sexuell an Tieren, allerdings ohne daß irgendwelche Zeugen zugegen waren. Die Folge war eine ausgesprochen überwertige Betonung dieser geschlechtlichen Verfehlung. Seine Verzweiflung über die verübte Tat, seine Angst vor Entdeckung und seine Scham, daß er sich an der ganzen Menschheit vergangen, war ganz ungeheuer. In überwertiger Einschätzung seines sexuellen Tuns meinte er etwas Schlimmeres und Verabscheuungswürdigeres als Mord und Totschlag begangen zu haben. Schuldbewußtsein und Entdeckungsangst bekommen nun das beherrschende Uebergewicht in seinem Gedankenleben, bestimmen die assoziative Einstellung und führen wahnhaftige Eigenbeziehungs Vorstellungen nach sich: In Unruhe umhergehend und voll gespannter ängstlicher Erwartung glaubt er wahrzunehmen, daß andere ihm seine schändlichen Handlungen ansehen. Bald merkt er auch, daß sie über ihn Bemerkungen machen, hinter seinem Rücken auf ihn deuten, gemeinschaftlich über ihn lachen und höhnen. Im Wirtshaus hört er sogar am Nebentisch zotige Äußerungen fallen, die auf seine sexuellen Verirrungen Bezug haben. So geriet er, sich als Gegenstand der allgemeinen Spöttelei glaubend, in hochgradige Erregung. Auf der anderen Seite fürchtete er auch die Entdeckung und trug deshalb einen Revolver bei sich, um sich jeden Augenblick erschießen zu können, wenn der Landjäger käme.

Als W. später auf ein einsames Dorf R. versetzt wurde, gingen zwar Gram und Verzweiflung und Abscheu vor sich selbst mit ihm, immerhin trat doch aber insofern eine gewisse Beruhigung ein, als die Angst vor Verhaftung sich zunächst legte, und auch die Eigenbeziehung vorerst ruhte. So blieb er die ersten vier bis fünf Jahre in R. frei von weiteren Beziehungswahnideen, hielt allerdings an den früheren bezüglich der Bürger von M. nach wie vor fest. Und sooft er wieder dorthin kam, nahm er an Mienen, Gebärden und Worten der Einwohner wahr, daß er noch immer Gegenstand des Hohnes und Spottes sei. Von 1908 dehnte sich nun aber der Beziehungswahn auch auf R. und die benachbarten Dörfer aus: Auch hier Verhöhnungen, Verspottungen und Andeutungen von Freunden und Kollegen,

¹⁾ Münch. med. Woch. 1914. No. 12, und Monographie. Berlin 1914. Springer.

aus denen er ihr Wissen von der Sodomie herauslas. Dadurch steigerten sich seine Qual und sein Haß gegen sich selbst sowohl wie gegen die Bürger von M. als die Verbreiter des Hohns und Spotts. Als die Verfolgungen immer quälender wurden, ließ er sich nach D. versetzen, aber auch hier machte er bald die gleichen Beobachtungen. So reifte denn schließlich der schon früher gefaßte Entschluß zur Vernichtung seiner Familie und der männlichen Einwohner von M. zur Tat, 12 Jahre nach jenem erschütternden Erlebnis.

Dieser Fall enthält in seiner Symptomatologie meines Erachtens nichts, was sich nicht zwanglos aus dem inneren Zusammenhang mit dem überwertigen Ideenkomplex erklären ließe, und auch zur Erklärung der exquisiten Chronizität des Verlaufs und der unverkennbaren Tendenz zur Progression des Wahns reicht die Tatsache, daß der im Mittelpunkt des Gedankenlebens stehende Vorstellungskomplex durch den an ihn gebundenen abnorm starken und hartnäckigen Affekt dauernd das Uebergewicht im seelischen Leben behält, wohl völlig aus. Damit soll natürlich die von Gaupp besonders betonte Bedeutung einer abnormen Charakterveranlagung spezifischer Art durchaus nicht herabgesetzt werden, aber wenn man berücksichtigt, daß der überwertige Komplex es ist und bleibt, der das ganze Krankheitsbild beherrscht, indem er für Entstehung, Symptomengestaltung und Verlauf entscheidend wirkt, dann wird man dessen pathogenetischen Wert trotzdem nicht geringer einschätzen können.

Gaupp sieht in dem Fall eine typische Paranoia, allerdings eine „milde“ Wahnform im Sinne Friedmanns, und dem wird man sich anschließen müssen, sofern man an der Paranoia im Sinne der bisherigen Kräpelinschen Auffassung festhält¹⁾, und das natürliche Ergebnis dieser Betrachtung wäre dann das, daß die *psychogenen Ueberwertigkeitswahnpsychosen, soweit sie chronisch progressiv verlaufen, zum Teil wenigstens mit zu jenen systematisch fortschreitenden Wahnprozessen zu rechnen sind, die vorläufig noch unter dem Sammelnamen „Paranoia“ zusammengefaßt werden.* Eine Auffassung, die übrigens wohl nicht allzu abseits von dem Wege liegt, den einige jüngere Arbeiten in der Paranoiafrage eingeschlagen haben.

Im übrigen ist auch nicht einmal gesagt, daß die überwertigen Ideen und die Ueberwertigkeitswahnbildungen in jedem Falle einen *chronischen* Charakter haben müssen. Gewiß ist die chronische

¹⁾ Die neue Kräpelinsche Lehre von der Paranoia (Ueber paranoide Erkrankungen, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 11), die als deren typische Vertreter die paranoischen Erfinder, Reformatoren usw. ansieht, als Wahnkern den Größenwahn, „die sieghafte Ueberzeugung von der eigenen Vortrefflichkeit“ und als Wahnmaterial Wunsch- und Traumrealisierungen betrachtet, will mir nicht als glückliche Weiterentwicklung des bisherigen Kräpelinschen Standpunkts in dieser Frage erscheinen. Wurde bisher im wesentlichen die streng systematische, durch Urteil und Kritik logisch aufgebaute Wahnbildung als der für die echte Paranoia charakteristische Wahntypus angesehen, so wird nun an seine Stelle ein ganz andersartiger gesetzt, der, soweit ein Urteil nach der kurzen Veröffentlichung möglich ist, mit anscheinend ganz anderen Wahnmechanismen (zum Teil wohl autosuggestiven?) arbeitet.

ihre *häufigste* Verlaufsform, insofern die zugrundeliegende überstarke Affektbetonung sich zu fixieren neigt, und ganz gewiß ist sie auch ihre *charakteristischste* Verlaufsform, insofern gerade erst bei langem Verharren der überwertigen Affekte die Ueberwertigkeitsfolgen weitgehend und charakteristisch zur Geltung kommen. Aber schließlich können die Ueberwertigkeitsprozesse gelegentlich auch einmal ebenso schnell zum Abklingen kommen, wie sie unter dem akuten Affektstoß entstanden sind, und man bekommt dann *akute* Verlaufs bilder, die nur dadurch, daß die Krankheitserscheinungen auf einen kurzen Zeitraum zusammengedrängt sind, sich von den sonst üblichen Ueberwertigkeitspsychosen abheben. Als hierhergehörig erscheint mir einer der von *Friedmann* (l. c.) veröffentlichten Fälle:

Ein erblich nicht belasteter, sonst sehr ruhiger und besonnener, nur für seinen Stand exaltierter Mann, Tagelöhner, bisher im großen ganzen gesund, erfährt, als er von einem wegen allgemeiner Nervosität und Schlaflosigkeit nötig gewordenen Landaufenthalt zurückkehrte, durch seinen Schwager, während seines Fortseins habe einmal ein Landsmann in seiner Wohnung — mit seinen zwei Kindern zusammen — übernachtet. Er geriet dadurch in den nächsten Tagen in große Aufregung und Eifersucht auf seine Ehefrau, mit der er bisher gut zusammengelebt hatte, wiewohl ein Vorkind von ihm schon vor der Heirat da war. Nun überhäufte er nicht nur die Ehefrau mit Vorwürfen und glaubte auch all ihren Versicherungen nicht, sondern er verlegte sein Nachtlager ins Nebenzimmer und stellte sich hier, mit einem großen Messer bewaffnet, zwei Nächte auf Lauer. Mitten in der Nacht drang er dann ein, behauptete, zuverlässig gehört zu haben, daß ein fremder Mann dagewesen sei, und daß der mit der Frau sexuell verkehrt habe. Sie habe auf seiner eigenen Unterhose gelegen, an dieser habe er sichere Spermaspuren frischer Art entdeckt, auch die Frau habe absolut so ausgesehen wie nach einem solchen Akt. Also unverkennbare illusionäre Falschauffassungen und Mißdeutungen im Sinne der überwertigen Eifersuchtsidee. Er machte stundenlang deshalb großen Aufruhr und Lärm und wiederholte das in der nächsten Nacht in etwas milderem Grade nochmals. Keine Vernunftrede hatte Einfluß; grade weil es töricht erscheine, wenn die Frau unter solchen Umständen einen Mann bei sich empfangen, habe sie es aus „Schlauheit“ getan. Sie sei immer etwas leichtfertig gewesen, er wisse jetzt (was nicht richtig ist), daß sie noch ein zweites Vorkind habe, sie sei auch wahrscheinlich auf Nebenwege gegangen, als sie noch Monatsdienste in einem Bureau leistete, was er von nun ab trotz seines kleinen Verdienstes verbot. Auch in den nächsten zwei Wochen blieb er stark erregt und stritt anhaltend mit seiner Frau sich herum, dann beruhigte er sich rasch, arbeitete wieder, und die häuslichen Diskussionen hörten damit auf. Aber eine rechte Einsicht hat er auch nachträglich nicht gewonnen. Dabei ist er psychisch in der Folgezeit andauernd ganz natürlich geblieben.

Also ein Ueberwertigkeitswahnprozeß, der nicht viel über 14 Tage anhielt.

Daß im übrigen auch die chronisch verlaufenden Fälle eine begrenzte Dauer haben können und nicht unbedingt der Unheilbarkeit verfallen sind, sofern es nur gelingt, die der Chronizität zugrunde liegende hartnäckige Affektbetonung durch geeignete psychische Maßnahmen, insbesondere durch wirksame Gegenvorstellungen abzuschwächen, hat schon *Wernicke* ausdrücklich hervorgehoben und damit einen wichtigen prognostischen Hinweis gegeben. der in ganz gleicher Weise für alle psychogenen Wahn-

bildungen gilt: bei der Verlaufsvoraussage stets auch den Einfluß psychisch wirksamer äußerer Faktoren mit in Anschlag zu bringen.

Aus all dem Angeführten läßt sich ersehen, daß es trotz aller charakteristischen Eigenheiten, welche sich an diesen Ueberwertigkeitswahnprozessen auffinden lassen, doch Schwierigkeiten macht, das ganze Krankheitsbild so eindeutig zu kennzeichnen, wie es *Wernicke* bei seiner Darstellung der zirkumskripten Autopsychose aus überwertiger Idee getan hat. Das von ihm entworfene Bild in allen Einzelheiten aufrechtzuerhalten, dürfte daher im Hinblick auf die hier angedeutete ungewöhnliche Mannigfaltigkeit der möglichen Erscheinungsformen bedenklich sein. Die psychisch bedingten, durch psychologische Mechanismen entwickelten psychotischen Prozesse sind eben in allen ihren Wesenszügen viel stärker variationsfähig und durch äußere Einflüsse modifikationsfähig, als es nun einmal die echten Psychosen sind. Das entbindet freilich die klinische Forschung nicht von der Verpflichtung, auch diese Krankheitsbilder möglichst scharf in ihrer Eigenart herauszuheben und von andersartigen zu trennen. Daß bei einem solchen Versuch dann psychologische Momente in einer Weise in den Vordergrund gestellt werden, die weit über das bei klinischer Darstellung typischer Psychosen übliche Maß hinausgeht, liegt nun nicht sowohl in einer besonderen psychologisierenden Neigung des Bearbeiters als in der Natur dieser Störungen begründet.

Buchanzeige.

Ludwig Frank, *Affektstörungen. Studien über ihre Aetiologie und Therapie.* Berlin 1913, Julius Springer.

Die Behandlung des reichen Materials verdient eine eingehendere Würdigung schon wegen der Gründlichkeit, mit der die einzelnen Fälle einer Analyse unterzogen werden. Die Methodik, die *F.* anwendet, ist der Psychoanalyse *Freuds* verwandt, allerdings gereinigt von Auswüchsen dieses Autors. Immerhin ist auch Verf. nicht frei von der Tendenz, alle Krankheitssymptome einseitig durch das Symptom der Verdrängung zu erklären. Er nennt seine Methode die „Psychokatharsis“. Er bezeichnet sie als eine objektive; eine Auffassung, die man nicht teilen kann, da auch seine Methodik von der Tendenz zu Deutungen und willkürlichen Ergänzungen nicht frei ist. Er hebt selbst ganz richtig hervor, daß die Methodik *Freuds* in gleichem Maße unter der Komplexwirkung des Arztes wie unter der des Patienten steht, und daß häufig die erstere überwiegen dürfte. Diese Fehlerquelle ist auch bei seiner Methodik nicht gering zu bewerten.

Die psychologischen Begriffe, deren sich *F.* bedient, sind nicht immer scharf, präzise, im wesentlichen benutzt er den *Freudschen* Verdrängungs- und Konversionsbegriff. Als Zurückstauung bezeichnet *F.* im Gegensatz zur Verdrängung das Zurückhalten, das Nicht-bewußt-werden-lassen eines Affektes, während es sich bei der Verdrängung um einen schon bewußt gewordenen Affekt handeln solle.

Die Methodik ist im wesentlichen eine oberflächliche Hypnose; die Patienten bleiben im bewußten Zustande, sie können selbst in jedem Augenblick den Schlafzustand unterbrechen. Das Material faßt F. als Psychoneurosen zusammen. Er rechnet dazu die Neurasthenie, die Angstneurosen, die sexuellen Anomalien. Je nach dem Inhalt des krankhaften Prozesses spricht er von Wut-, Eifersuchts-, Aergerneurosen. Ob mit einer solchen Nomenklatur die Erkennung des Wesentlichen der krankhaften Prozesse gefördert wird, bleibe dahingestellt. In vielen der angeführten Fälle wird man zweifeln, ob wirklich die vom Verf. angenommene letzte Ursache für den Krankheitsprozeß maßgebend ist. So schildert er einen Fall von „Fremdgefühl“, bei dem er den Zustand auf eine im Alter von 3 ½ Jahren wegen Prolapsus ani vorgenommene Untersuchung in Chloroformnarkose zurückführt. Wir haben Zweifel, ob es sich nicht um einen Depressionszustand gehandelt hat, und ob nicht die oben bezeichnete Ursache vom Verf. hineingedeutet wurde. Die Umgrenzung des Neurastheniebegriffes erscheint uns nicht scharf genug, vor allem glauben wir, daß die Abgrenzung von den Depressionszuständen nicht immer ausreichend geschieht.

In der Auffassung vieler Krankheitsbilder, so z. B. der traumatischen Neurosen, stimmt Ref. mit dem Verf. größtenteils überein, vor allen Dingen auch darin, daß für die Ausbildung der Neurosen sehr häufig der Anspruch auf Entschädigung von Bedeutung ist.

Eine besondere Besprechung verdient noch das „psychoneurotische Stottern“. Der vom Verf. angeführte Fall wirkt nicht überzeugend für seine Behauptung, daß das Stottern zuweilen als Angstneurose aufzufassen ist. Im übrigen scheint ja auch eine wesentliche Besserung in dem fraglichen Fall nicht eingetreten zu sein.

In seinem Schlußwort spricht Verf. die Vermutung aus, daß Fälle von Chorea minor, das Asthma nervosum, das manisch-depressive Irresein auf Störungen in der unterbewußten affektiven Tätigkeit beruhen könnten; eine Auffassung, die in mannigfacher Beziehung bedenklich zu sein scheint. Was Verf., der sich mit seltener Hingabe in die Psyche der Psychoneurotiker vertieft hat, über die Erforschung und die Behandlung der von ihm geschilderten krankhaften Zustände sagt, ist als durchaus berechtigt anzuerkennen. Es erscheint auch uns bedauerlich, daß die Psychoneurosen häufig noch die Domäne der Neurologen sind, die, wie der Verf. sagt, „mit der Psychologie in der Regel auf noch gespannterem Fuße stehen als die meisten Psychiater.“

Kutzinski.

Zur Erklärung gewisser Hemmungserscheinungen.

Von

A. PICK

in Prag.

Schon bei der Ausgestaltung der ersten Ansätze der Apraxielehre lag es nahe, von diesem Zweige der Aphasieforschung noch mehr als von dieser Aufklärung psychopathischer Erscheinungen zu erwarten. Naturgemäß war es insbesondere die von mir zuerst näher studierte, von *Liepmann* sogenannte ideatorische Apraxie, die unmittelbar Anknüpfung nicht bloß versprach, sondern alsbald auch darbot.

Unter den alsbald zur Darstellung gebrachten Erscheinungen war es eine eigentümliche „Hemmung“, die verständlicherweise besonderes Interesse erregen mußte und trotz mehrfacher Versuche auch jetzt als nicht geklärt bezeichnet werden muß.

In meinen „Studien zur motorischen Apraxie“ habe ich unter Heranziehung vereinzelter analoger schon sonst beschriebener Beobachtungen über eine Erscheinung im Rahmen anderer jetzt als ideatorisch-apraktisch zu bezeichnender berichtet, die darin bestand, „daß in einem gewissen Stadium motorisch-apraktischer Tätigkeit plötzlich ein Stillstand eintritt, der anscheinend erst durch von außen auf den Kranken einwirkende Momente unterbrochen wird“. So blieb z. B. ein zum Trinken aus einem auf dem Tische stehenden Topfe gebrachter Kranker durch lange Zeit, mit dem Gesichte in den Topf versenkt, in dieser Position, während welcher er auch photographiert wurde. Gerade dieser Standard-Fall nun, der die Erscheinung postepileptisch zur Beobachtung brachte, legte schon damals den Gedanken nahe, daß Störungen des Bewußtseins, ganz allgemein gesprochen, bei der Entstehung der besprochenen Erscheinung mit im Spiele sein möchten; es lag auch der Schluß nahe, daß man ähnliche Erscheinungen auch in anders bedingten psychopathischen, durch Anomalien des Bewußtseins charakterisierten Zuständen erwarten konnte.

Das möchte ich nun durch die nachstehende Mitteilung bestätigen, vor allem aber einen Beitrag zur Aufklärung der Er-

¹⁾ In seiner Darstellung der Apraxie im Handbuch von *Lewandowsky* (I, S. 1038) bezeichnet, wie ich jetzt nachträglich sehe, *Heilbronner* meine diesbezügliche Mitteilung als Bestätigung früher von ihm gemachter Mitteilungen. Falls dies richtig ist, dann sind diese letzteren auch *Liepmann* entgangen, in dessen an meine Arbeit anschließenden Diskussion *Heilbronners* Beobachtungen ebenfalls keine Erwähnung finden.

scheinung liefern, die, wie erwähnt, bisher noch nicht zu wünschenswerter Sicherheit gediehen ist.

Bei einem in den 40er Jahren stehenden Schuster, der schon immer etwas leicht erregbar gewesen, hatte sich aus Anlaß der Mobilisierung ein schwerer Angstzustand entwickelt, in dem er sich die Adern an der linken Hand durchschnitt. In der Klinik ist er zuerst sehr ängstlich, später tritt die Angst zurück, und es bleibt eine auch vom Kranken öfters ausgesprochene, durch Greifen an den Kopf illustrierte Ratlosigkeit. Während dieser erfolgt das nachstehend teilweise mitgeteilte Examen:

22. VIII. (Wie geht es?) Gut (mit leiser Stimme).

(Kennen Sie mich?) Ja.

(Wer bin ich?) Ich habe Sie schon einmal gesehen.

(Wir haben uns doch schon öfters gesehen!) Ja, das ist wahr. Alles habe ich gesehen, ich weiß nicht, was mit mir vorgeht (greift sich dabei, wie auch sonst gelegentlich mit entsprechender Mimik an den Kopf).

(Wer sind Sie?) K.

(Wie alt?) 35.

(Was sind Sie?) Blickt ratlos im Zimmer herum, dabei hält er die Arme längere Zeit in fast gestreckter Haltung vor sich gesenkt und etwas nach der rechten Seite hin.

(Sind Sie Schneider?) Ich bin Schuster.

(Wo wohnen Sie?) Jetzt bin ich da.

(Was ist das hier?) Blickt den Assistenten wie fragend, dabei *lächelnd* an. Es wird mit dem Finger nach der hinter ihm an der Wand befindlichen Uhr gewiesen und gefragt, was das ist; er greift nach dem hinweisenden Finger und sagt: Das ist ein Finger. Erst nach mehrmaligem wörtlichen Stimulieren versteht er und sagt: Das ist eine Uhr.

Aufgefordert, die Zeit abzulesen, tut er dies richtig, beschreibt ganz genau die Stellung der Zeiger. Es wird ihm ein Schlüssel gezeigt: er benennt ihn richtig, lacht dabei. Dann steht er auf, blickt auf dem Tisch umher, läutet mit der ihm in die Augen fallenden Glocke, sagt dann kindlich lachend: Das läutet.

(2 Zweihellerstücke): läßt er zunächst aus der Hand auf den Tisch fallen. Gefragt, was das sei, schaut er sie genau an und sagt: Da steht ein Zweier, dann: Das ist ein Zweihellerstück. Andere Geldsorten erkennt er, schaut aber immer längere Zeit darauf.

(Was ist 1 Krone wert?) Denkt lange nach, wiederholt immer: Krone, Krone.

(Ist sie 100 h wert?) — — — —

(Was habe ich Sie gefragt?) Ob 1 K 100 h wert ist.

(Wissen Sie es nicht?) — — — —

(Pfeife) +.

(Was macht man damit?) Rauchen.

Nach einer hervorgeholten Zigarette greift er rasch, zündet sie korrekt an. (Nach Ausweis späterer Äußerungen raucht er nur Zigaretten.)

(Ring) +.

(Leuchter) +.

(Kerze) +. Zündet die Kerze sofort an, dann führt er, in der Hand das brennende Zündhölzchen, den ausgestreckten Arm horizontal im Bogen weit nach außen und wieder zurück, legt dann das fast heruntergebrannte Hölzchen in die Schale.

(Soll die Kerze auslöschen!) Statt dessen dreht er den Leuchter beständig in der Hand herum.

Aufgefordert, eine zweite gereichte Kerze anzuzünden, tut er es korrekt. Als die Kerze zufällig aus dem Leuchter fällt, hebt er sie schnell zugreifend geschickt auf, gibt sie in den Leuchter. Aufgefordert, die andere auf dem Tische stehende auszulöschen, nimmt er sie und macht wie zuvor eine halbkreisförmige, langsame, horizontale Bewegung und behält dann die Kerze längere Zeit hindurch in der entsprechenden Endstellung. Als man vor ihn tritt, nähert er die Kerze langsam zu sich, nimmt sie in die andere Hand

und hält sie wieder längere Zeit weit zur Seite von sich. Streckt dann den rechten Arm, der nichts hält, auch weit horizontal aus und hält ihn so. Macht mit diesem dann rythmische, langsame Auf- und Abbewegungen und stellt dann langsam die Kerze, die er in der Hand hält, auf den Tisch; den anderen Arm dreht er noch weiter nach hinten und läßt ihn dann über die Stuhllehne herabhängen. Der Aufforderung, auszulöschen, kommt er nicht nach, fragt: Warum soll ich sie auslöschen? Auf Anruf mit seinem Namen erwidert er stereotyp: Ich bin der K. Dann steht er plötzlich auf, nimmt eine hochfahrende, energische Pose ein, wirft sich in die Brust und bleibt so stehen.

Es wird ihm der Leuchter mit der zweiten brennenden Kerze in die andere Hand gegeben; zunächst hält er längere Zeit beide Kerzen in den horizontal seitlich ausgestreckten Händen, dreht dann, zunächst auf einem Fleck bleibend, die beiden Arme nach rechts. Dann setzt er sich in Bewegung und geht, beide Kerzen in den Händen vor sich ausgestreckt haltend, unter leicht drehenden Bewegungen bis zu dem oberhalb des Waschtisches befestigten Spiegel und schaut sich dort einige Zeit ein. Dann, das Waschbecken erblickend, setzt er sofort beide Kerzen nieder und beginnt sich ganz korrekt zu waschen, nachdem er vorher sich dazu ausziehen begonnen, läßt sich auch im Abtrocknen durch nichts stören. Nachdem er fertig ist, zieht er den Mantel an, nimmt dann wieder die Kerzen auf und trägt sie wie zuvor zum Tisch, wo er sie hinsetzt. Als die eine ausgelöscht wird, zündet er sie wieder an der anderen an, lacht, blickt den Assistenten (der darüber lacht) an und lacht herzlich.

Es wird ihm eine Pfeife gereicht; er nimmt sie, betrachtet zunächst das Bild daran, öffnet sie, die gefüllt ist, und versucht sie zunächst an der brennenden Kerze anzuzünden; da das nicht gleich gelingt, nimmt er die Zündhölzelschachtel und zündet an. Sitzt dann da und pafft vor sich hin. Auf Aufforderung, die Kerze auszulöschen, tut er es jetzt.

Es wird ihm die Pfeife weggenommen: er will sie haben, versucht, ihr mit dem Munde nachzukommen und sucht sie mit Gewalt zu bekommen; macht dabei Rauchbewegungen mit dem Munde in der Luft. Als er die Pfeife nicht bekommen kann, zündet er lachend eine Kerze nach der anderen an; schlägt sich dann den Takt auf den Tisch und spielt dabei mit der halb-offenen Zündholzschachtel.

Am folgenden Tage ist die hier besonders hervorgehobene Erscheinung nur noch in Haltungsanomalien der Arme erkennbar.

Der eben gegebenen Beschreibung aus dem Zeitpunkte, in dem die zu besprechende Erscheinung zur Beobachtung kam, ist die Anmerkung nachzuschicken, daß sofort, noch während der Beobachtung des gehemmten Verhaltens des Kranken die Aehnlichkeit desselben mit dem zuvor erwähnten Falle auffiel; wenn dies vielleicht in der Beschreibung nicht so deutlich hervortritt, so liegt dies an der fehlenden Unterstützung durch den optischen Eindruck, der begreiflicherweise aus äußeren Gründen nicht festgehalten werden konnte und später nicht mehr zu erreichen war. Vielleicht tritt auch das Eigentümliche in dem reaktiven Verhalten des Kranken gewissen Objekten gegenüber in der von einem Assistenten während der Beobachtung abgefaßten Beschreibung nicht so deutlich hervor, weil natürlich die Fülle der Erscheinungen es nicht gestattete, die Details derselben zu erfassen und sofort auch noch schriftlich zu fixieren. Es war außer der „Hemmung“ namentlich das Impulsive, Abrupte, Plötzliche in den Handlungen, was öfters auffiel, und daß gerade das letztere etwas Besonderes war, wurde dadurch nahegelegt, daß der Kranke auch in den folgenden Tagen noch vereinzelt die gleiche Erscheinung zeigte, z. B. plötzlich auf

den in sein Gesichtsfeld gekommenen Gegenstand förmlich losfuhr und damit entsprechend hantierte, während allerdings die Hemmungserscheinungen nicht mehr deutlich hervortraten. Immerhin wird auch der Leser der Beschreibung die Erscheinungen entnehmen, die bei dem Kranken auf dem Boden eines, allgemein gesprochen, getübten Bewußtseinszustandes nebeneinander nachweisbar waren.

Es ist schwer, von der Natur des Gesamtzustandes des Kranken irgendwie präzise Rechenschaft zu geben; er wird symptomatologisch verständlich, wenn ich die eingangs gegebene Beschreibung dahin ergänze, daß sich allmählich die Aengstlichkeit ganz verlor und der Kranke etwa 1 Monat seit der mitgeteilten Beobachtung ein läppisch albernes, von häufigem Lachen begleitetes Benehmen bei guter Orientierung und Auffassung zeigte und später vollständig genas.

Sehen wir von den ideatorisch-apraktischen Erscheinungen ab, so sind es zunächst die der Hemmung, welche unser Interesse erregen und dann weiter mitten hinein zwischen die beiden eine andere, der letzteren gegensätzliche, die ich nun zum Verständnis der ersteren verwerthen möchte.

Man wird bei der Deutung der an unserem Kranken beobachteten Erscheinungen gewiß nicht vorsichtig genug sein können, und dieser Vorbehalt mag für alles hier dazu Gesagte gelten; das eine erscheint aber recht wahrscheinlich, daß nämlich dem Kranken geläufige Handlungen in einer der Norm sichtlich widersprechenden Weise durch den Anblick eines dazu geeigneten Objektes oft unmittelbar ausgelöst werden. Man beachte das Anzünden der Kerzen, das Waschen, das Sichansehen im Spiegel u. a. Es ist das sichtlich eine hervorstechende Erscheinung, die es nahelegt, etwa in ihr als einem dazu gegensätzlichen Zustande die Erklärung der „Hemmung“ zu suchen.

Es ist eine gewiß zuverlässige Methode wissenschaftlicher Forschung, dort, wo eine Erscheinung mangels genügender Handhaben nicht aus sich selbst heraus gedeutet werden kann, die Hilfsmittel dazu in der einer Erklärung vielleicht eher zugänglichen, ihr gegensätzlichen Erscheinung zu suchen. Insofern unsere Kenntnis von den psychischen Vorgängen im Kranken auf den Darbietungen seiner Motilität beruht, liegt es auch schon in dem Gegensatze zwischen den der „Einfühlung“ des Beobachters mehr zugänglichen motorischen Entäußerungen desselben zu den Hemmungserscheinungen, daß die letzteren unserem Verständnis viel schwerer zugänglich sind, wofür die Geschichte der Katatonie deutlich Zeugnis gibt.

Unser geordnetes Verhalten zur Umwelt hängt von einem bestimmten Gleichgewicht zwischen Impulsen und Hemmungen ab; es werden ebensowenig durch alle Sinneseindrücke entsprechende Handlungen ausgelöst werden dürfen, wie andererseits nicht Hemmungen die normalen, auch durch Sinneseindrücke ausgelösten Reaktionen beeinträchtigen dürfen.

Sehen wir nun bei unserem Kranken einen ungehemmten Uebergang zu entsprechender Aktion bei ihm gewohnten Handlungen einfach durch den Sinneseindruck ausgelöst, so ist es vielleicht nicht zu weit hergeholt, anzunehmen, daß die „Hemmung“ nur eine scheinbare ist, die Grundlage derselben vielmehr das Ausbleiben oder die Unwirksamkeit jener Anreize ist, die normalerweise zu einem geordneten Wechsel von Reaktionen führen, sei derselbe durch Reize aus der Umwelt oder durch Denkvorgänge bedingt.

Dieser hier ganz selbständig aus den Erscheinungen des neuen Falles entwickelte Gedankengang fällt nun mit erst nachträglich hervorgeholten Erwägungen zusammen, die ich ähnlichen „Hemmungserscheinungen“ in dem schon erwähnten Falle von Apraxie gewidmet hatte. Schon damals (s. Studien S. 81) hatte ich die Hemmung mit einem Fragezeichen versehen und aus gewissen Erscheinungen den Schluß gezogen, daß wenigstens in diesem Falle die Grundlage der motorischen Pause in dem Fehlen entsprechender Assoziationen¹⁾ zu sehen wäre. Ähnlich wie dort, nur noch häufiger, sehen wir hier, wie ein Sinneseindruck und die ihm entsprechende sofortige Reaktion der Hemmung ein Ende machen, was den eben gezogenen Schluß stützt, daß neben intrapsychischen Vorgängen auch die zentripetalen dabei eine Rolle spielen. Gestützt wird diese Deutung auch durch die zuvor erwähnte Tatsache, daß das impulsive Verhalten einzelnen Objekten gegenüber die Erscheinungen der Hemmung überdauerte.

Fast drei Wochen später, nachdem die vorstehenden Erwägungen schon zu Papier gebracht waren, ergab sich im Verhalten des Kranken ein Moment, das eine entschiedene Bestätigung der hier versuchten Deutung erbringt. Bei Gelegenheit eines Examens machte der Kranke verschiedene eigentümliche Handlungen. Er legte z. B. auf den neben seinem Sitz stehenden Tisch beide Hände flach auf oder nahm den Tintenlöscher und klopfte wiederholt darauf. Befragt, was er da tue, sagte er: Das ist so eine „Herangezogenheit“ (dieses Wort ist die wörtliche Uebersetzung eines vom Kranken im Tschechischen gebrauchten Wortes, das Anziehungskraft bedeutet); der Kranke, darüber befragt, erläutert auch noch mündlich, daß es ihn zwingt, das oder jenes zu tun.

Diese ganz spontan erfolgte Erklärung des Kranken, eines Schusters (!), die sichtlich mit Aeüßerungen zusammenfällt, wie wir sie namentlich in katatonen Zuständen²⁾ von den Kranken

¹⁾ Wenn ich damals, noch ganz im Banne der Assoziationspsychologie stehend, die in Betracht kommenden Vorgänge ihr entsprechend klassifizierte, so wäre jetzt nach 10 Jahren eine entsprechende Korrektur anzubringen; insofern jedoch hier keine Veranlassung gegeben ist, auf diese psychologischen Fragen einzugehen, kann das unterbleiben.

²⁾ Auch Heilbronner macht an der zuvor zitierten Stelle auf die Ähnlichkeit der Erscheinung mit katatonischen Bildern aufmerksam; doch ist zu beachten, daß er bei dieser Parallelisierung die Hemmungserscheinungen, das Fehlen der Initiative im Auge hat. Daß es hier die Hemmungslosigkeit wieder ist, die sich analog katatonen Erscheinungen darstellt, dient jedenfalls zur Stütze auch für die gleiche Deutung der gegensätzlichen Erscheinungen.

äußern hören, personifiziert sehr gut das, was wir als Deutung seines früheren Verhaltens angenommen und als Gegensatz zu den scheinbaren Hemmungen für die Erklärung dieser letzteren verwertet haben.

Auch später machte der Kranke eine bestätigende Äußerung bezüglich des „Zwanges“, und kurz darauf erklärte er, das befehle ihm der „Obere“, doch erfolge dieser „Befehl“ nicht etwa sprachlich, sondern das Gefühl in der Hand sage ihm das.

Noch im Stadium voller Rekonvaleszenz wußte sich der Kranke an die Tatsache zu erinnern und gab als Ursache seines Verhaltens eine „Wißbegierde“, ein „Hinziehen“ an.

In den zitierten „Studien“ (S. 26) erörterte ich auch die von *Wernicke* für das Verhalten solcher Kranken mit Hemmungserscheinungen herangezogene Deutung derselben als einer Willenslosigkeit, die ich wohl (auch schon früher) als allgemein gültig nicht anerkennen konnte, aber doch als gelegentliche Ursache für das zeitweise Sistieren der spontanen Bewegungen zuließ. Das scheint mir in einer der Einsichten in die Willenshandlung entsprechend modifizierten Fassung auch jetzt noch angängig und für unseren Fall gültig; man wird sagen dürfen, daß, entsprechend dem zuvor von der Reaktion auf intrapsychische und zentripetale Reize Gesagten, diese Reaktion eben ausbleibt und dadurch das Haften an der zuletzt erfolgten entsteht.

An der zitierten Stelle hatte ich betont und halte auch heute daran fest, daß bei Erklärung der Erscheinungen solcher Fälle mit der üblichen „Bewußtseinstörung“ und Ähnlichem nichts zu wollen ist und wies dabei darauf hin, daß die Erscheinungen erst im Stadium des Nachlasses der (postepileptischen) Bewußtseinsstörung zur Beobachtung kamen, der damalige Kranke auch eine solche im gewöhnlichen Sinne des Wortes nicht aufwies.

Beides trifft nun auch im vorliegenden Falle zu; auch hier sehen wir, daß die Erscheinung patent wird, nachdem die schwere Agitation des Angstzustandes nachgelassen. Wenn ich aber die Bewußtseinstörung in dem *gewöhnlichen* Sinne ablehne, so kann es andererseits doch keinem Zweifel unterliegen, die eigenen Äußerungen des Kranken sprechen schon dafür, daß sein Denken gewiß nicht normal war und daß darin die Grundlage für die eigentümliche hier besprochene Erscheinung zu suchen ist.

Gegen die von mir seinerzeit gegebene Deutung der Erscheinung hat *Liepmann* (Ueber Störungen des Handelns usw. 1905, S. 117) im Rahmen einer breiteren Darstellung der Perseveration eine Einwendung erhoben, auf die ich nicht so ausführlich eingehen kann, wie sie es nötig machen würde. Der Hauptgrund liegt darin, daß ich *Liepmanns* Versuch, die Erscheinung aus sich selbst heraus an der Hand einer anatomisch-physiologisch orientierten Theorie der Willkürbewegungen zu deuten, einfach nicht mitmachen kann; einerseits weil ich die Theorie selbst nicht für

genügend¹⁾ und auch die pathologischen Erscheinungen für zu vielseitig deutbar halte. Deshalb erscheint mir der Weg, die Erscheinung aus den Begleitumständen, unter denen sie auftritt oder verschwindet, aus gegensätzlichen ihr zwischendurch folgenden Erscheinungen oder sonst ähnlich zu erklären, mindestens ebenso aussichtsreich als der zunächst exakter erscheinende; bei näherem Zusehen dürfte man zu der Ueberzeugung kommen, daß die von mir bevorzugte Methode nicht minder den Ansprüchen einer exakten Methodenlehre entspricht.

Gewiß ist es richtig und trifft auch für den vorliegenden Fall zu, daß die Stillstände, die Hemmungen, nicht allein aus dem Wegfall anschließender Bewegungen erklärt werden können; aber es ist doch wahrscheinlicher, daß dieser Wegfall bzw. der Wegfall der normalerweise die anschließenden Willkürbewegungen einleitenden psychischen Vorgänge die Dauererscheinung mit bedingt als das Umgekehrte; das Auftreten von geläufigen Handlungen beim Erblicken entsprechender Objekte spricht doch sehr für diese Erklärung.

Ihr gegenüber erhebt *Liepmann* die Frage, ob ein völliges Sistieren der Spontaneität sich nicht eher in dem Unterbleiben der Einleitung zu einer Handlung zeigen müßte, als in dem Verharren in ganz abnormen Stellungen, welches doch eine Fortdauer der Innervation voraussetzt. Dieser Einwand wird durch die Annahme entkräftet, daß die Spontaneität erst sistiert, nachdem die fortdauernde Bewegungsinervation schon eingesetzt; wir sagten ja eben, daß die *sonst anschließenden* Bewegungen nicht eintreten.

Den zweiten Einwand formuliert *Liepmann* dahin, daß bei Ausbleiben der Impulse zum Motorium, der subkortikale Apparat eine mehr „natürliche“ passive Haltung veranlassen dürfte. Ich kann diesen Einwand nicht gelten lassen angesichts unserer vollen Unkenntnis davon, wie in diesem Falle Cortex und subkortikale Apparate zusammenarbeiten.

Was endlich den Hinweis *Liepmanns* auf das krampfhaftes Festhalten eines einmal ergriffenen Gegenstandes betrifft, eine Erscheinung, die ja auch in der Paralyse zur Beobachtung kommt, so ist das in der Tat ein ganz anderer Fall, bei dem natürlich ein Ausbleiben von Impulsen für niemanden in Frage kommt.

Im übrigen habe ich selbst (l. c. S. 36) angenommen, daß verschiedene Momente der besprochenen Erscheinung zugrunde liegen dürften; die vorliegende Beobachtung scheint mir eine ge-

¹⁾ Es ist hier nicht der Ort, das näher auszuführen; nur zwei Punkte möchte ich anführen, die mich ganz besonders zu dieser Kritik führen; es sind einerseits die Lehren, die von *Sherrington* ihren Ausgang genommen, und andererseits die geänderte Stellung, die man jetzt gegenüber den Bewegungsvorstellungen einnimmt. Noch weiter als *Liepmann* geht *Kleist* (*Ztschr. f. Psychol. u. Neur.* Bd. X. 1908. S. 118 f.) in der *anatomischen* Fundierung der in Rede stehenden Erscheinung. Ich halte diese natürlich erst recht für ungenügend begründet.

wisse Bestätigung für das eine von mir angenommene zu erbringen geeignet¹⁾).

Die hier beschriebene Erscheinung von durch den Sinneseindruck sofort ausgelösten entsprechenden Handlungen ist auch an sich interessant, weil ihr Mechanismus gerade durch den Gegensatz zu den neben ihr einhergehenden Hemmungserscheinungen besonders deutlich hervortritt. Wo dieser als Vergleich dienliche Gegensatz fehlt, kann der jener Erscheinung zugrunde liegende Mechanismus leicht mißdeutet werden; daß es sich nicht um irgendwie bedingten Tätigkeitsdrang handelt, ist schon durch das Stückweise der Erscheinung wie aus dem Tempo des ganzen Verhaltens des Kranken ersichtlich; am ehesten erinnert es an Handlungen bei Katatonen, die von diesen als unwiderstehlich, als gezwungen gedeutet werden. Die nachträglichen Äußerungen des Kranken boten einen Beweis für die Richtigkeit der hier gleich anfangs ins Auge gefaßten Deutung. Damit fällt aber wieder Licht auf die Hemmungserscheinungen, die ja der Katatonie gerade den Namen verliehen haben.

Ueber den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnis der Aphasielehre.

Von

Dr. G. MINGAZZINI.

ordentl. Professor der Neuropathologie an der Kgl. Universität Rom.

(Hierzu 26 Abbildungen im Text.)

Eine kurze und so viel als möglich klare Zusammenfassung des gegenwärtigen Zustandes, des sich auf die Lehre über die Aphasien beziehenden Patrimoniums, und eine deutliche, möglichst kurze Darlegung der auf diesem verwickelten Gebiete der Neuropathologie noch zu lösenden Fragen, dies ist die Aufgabe, die — ich hoffe nicht ohne Vorteil für den Leser — zu übernehmen ich mir erlaubt habe.

Vor allem ist es angebracht, uns zu vergegenwärtigen, wie bis vor wenigen Jahren unbestritten angenommen wurde, daß der Sitz der motorischen Aphasie mit jenem der verbo-motorischen Bilder identisch und ausschließlich auf die Pars opercularis des dritten G. frontalis links beschränkt sei. Einem solchen Schematis-

¹⁾ Ich möchte nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß später *Hartmann* in umfassender Weise Erscheinungen von Hemmung neben solchen von Apraxie als Ausbleiben der Reaktion auf die entsprechende Sinneseindrücke gedeutet hat (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 21. Bd. 1907.) Doch bedürfte es einer breiten, über den Rahmen dieser Mitteilung hinausgehenden Erörterung, um die hier gegebene Deutung mit seinen Aufstellungen in Beziehung zu setzen.

mus haben jedoch die Befunde nicht entsprochen; die Vermehrung der Beobachtungen, und vor allem die Einführung des Studiums der Serienschritte der Hirnhemisphären, haben darauf hingewiesen, daß die *Brocasche* Zone links ausgedehnter ist als man zuvor annahm, denn nicht nur die Verletzungen der Pars opercularis, sondern auch der Pars triangularis der F_3 , des vorderen Teiles der Insula und vielleicht der Operculum Rolandi, auf der linken Seite, können die motorische Aphasie verursachen. Unter den soeben erwähnten Zonen ist es die Pars opercularis der linken dritten Frontalwindung, welche mehr als jede andere in Beziehung mit der verbo-motorischen Aphasie steht; was dadurch bewiesen wird, daß eine solche Störung länger anhält, wenn dieses Lappchen verletzt ist, als wenn die andern eben erwähnten Windungen verletzt sind.

Einige Forscher [wie *Nießl v. Mayendorf* (50)] haben behauptet, daß das bloße Operculum Rolandi (oder besser gesagt, der untere Teil des linken G. praecentralis) ausschließlich eine beständige motorische Aphasie hervorrufen müsse; jedoch hat die Kritik der anatomischen Fälle, auf welche sich diese Lehre stützt, deutlich dargetan, daß andere Gebilde, besonders der Nucleus lenticularis, gleichzeitig beteiligt waren. Aber die „erweiterte“ *Brocasche* Zone (wie *Monakow* sie zu nennen pflegt) funktioniert nicht bloß links; in der Tat hat bisweilen bei den Rechtshändern eine Zerstörung dieser Zone auch rechts zur motorischen Aphasie Anlaß gegeben, umgekehrt manchmal bei den Linkshändern [*K. Mendel* (46), ich (34)]. Bei den Rechtshändern hingegen, besonders wenn es sich um Geschwülste handelt, die sich langsam in der linken *Brocaschen* Zone bis zur Zerstörung derselben entwickeln, fehlte zuweilen jede Sprachstörung; wie auch bei den Linkshändern Verletzungen der rechten *Brocaschen* Zone nicht immer motorische Aphasie hervorgerufen haben. In anderen Worten, nicht immer wird ein Rechtshänder aphasisch durch Verletzung der linken F_3 und umgekehrt, ein Linkshänder wird nicht immer aphasisch, infolge von Verletzung der rechten F_3 . Zu diesem füge man noch hinzu, daß gewöhnlich bei den Kindern die Zerstörung selbst der linken *Brocaschen* Zone fast nie eine motorische Aphasie oder höchstens nur in flüchtiger Weise verursacht. Diese Tatsache erlangt eine äußerst große Bedeutung, wenn man sich der Versuche *Kalischers* erinnert, der unter Entfernung des Striatum bei Papageien (gleichgültig ob rechts oder links) einen bald von vollständiger Rückkehr der Sprache gefolgt von vorübergehenden Mutismus erzielte; dieser aber verschwand von neuem endgültig, falls in einer zweiten Operation auch das Corpus striatum der entgegengesetzten Seite entfernt wurde [*Kalischer* (27)]. Hieraus können wir schließen, daß die, die motorischen Sprachbahnen des Papageies bildenden anatomischen und physiologischen Mechanismen in beiden Großhirnhemisphären im gleichen Grade funktionieren. Eine solche Gleichwertigkeit muß wahrscheinlich das Hirn des *Homo primigenius* besessen haben; und dies erklärt, warum kraft des biologischen Gesetzes, nach welchem die Onto-

genese kurz die Phylogenese rekapituliert, sich ebenso während der Entwicklung der kindlichen Sprache wiederholt. Und es ist wahrscheinlich anzunehmen, in Uebereinstimmung mit *Wernicke*, daß die Sprachfunktion, infolge des Oekonomiegesetzes, die Neigung aufweist, sich nur von einer Seite (der linken) zu verschieben, während jedoch die anatomischen und physiologischen Mechanismen, auch auf der weniger geübten Seite, unversehrt bleiben; so daß bisweilen während des ganzen Lebens, infolge der Anpassung, die Sprachfunktion ohne irgend welche Anstrengung hingegen in der rechten Hemisphäre vorherrschen kann.

Hier halte ich es gerade für angezeigt, eine Tatsache hervorzuheben, welche die engen Beziehungen zwischen der linken Großhirnhemisphäre und anderen Funktionen, wie z. B. jenen der Mimik, beweist. Bekanntlich verursachen die Herde, welche den mittleren Teil des Corpus callosum befallen, links Dyspraxie; dies erklärt sich, indem man [mit *Liepmann* (31) u. A.] annimmt, daß die dem Sensomotorium rechts entspringenden expressiven Bilder ihre Richtung von den aus dem linken Sensomotorium kommenden erhalten und deshalb den Balken durchziehen müssen. Bei den Untersuchungen über die mimischen Störungen scheint das Gegenteil einzutreten, denn wie aus den (leider zu wenig bekannten) vor mehreren Jahren von meinem Schüler Dr. *Falatti* (18) ausgeführten Beobachtungen hervorgeht, werden bei den Linkshemiplegikern (Verletzung der rechten Hemisphäre) die mimischen Bewegungen mit den rechten Gliedern besser ausgeführt, als bei den Motorisch-Aphasischen (gleichzeitig Rechthemiplegikern) mit den linken Gliedern (Verletzung der rechten Hirnhemisphäre). In Wirklichkeit aber ist dies eine Bestätigung des Vorherrschens der Bilder der Tätigkeit im linken Sensomotorium. In der Tat können die Motorisch-Aphasiker beim Vollziehen der ausdrucksvollen mimischen Bewegungen die entsprechenden Zentren links, die daran gewöhnt waren, mit den Bildern des verletzten motorischen Sprachzentrums mitzuwirken, nicht mehr in Tätigkeit bringen; sie sind aber gezwungen, die weniger geübten linken in Anspruch zu nehmen. Deshalb gelingen die mimischen Bewegungen der linken Glieder weniger leicht.

Oben habe ich betont, daß die obwohl in einem verschiedenen Grade auf beiden Seiten funktionierende Zone der motorischen Aphasie nicht bloß die Oberfläche der kurz vorher erwähnten Windungen, sondern dass sie sich auch auf die Tiefe, auf die Subcortex, bis zum vorderen Drittel des sogenannten Corpus striatum oder, um mich genauer auszudrücken, bis zur proximalen Spitze des Lenticularis, erstreckt. Ist die Projektion der *Brocaschen* Zone in den Lenticularis (und in die innere Kapsel) gedrungen, so verliert sie ihren phasisch-motorischen Charakter, um sich mit verbo-artikuläre Eigenschaften besitzenden Neuronen in Verbindung zu setzen. In der Tat geht aus den Resultaten der klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde hervor,

daß die Zerstörung von bestimmten Teilen des linken Lenticularis Dysarthrie respekt. Anarthrie verursacht. Um diesen so umstrittenen Punkt zu beweisen, habe ich die von verschiedenen Verfassern (sowie einige von mir) vorgenommenen Untersuchungen zusammengestellt, soweit sie an von motorischen Sprachstörungen befallene Patienten, die bei der Sektion Verletzungen des Lenticularis unter Ausschluß der Hirnrinde aufwiesen, betreffen.

Diese Beobachtungen habe ich in vier Serien eingeteilt. Die erste Gruppe besteht (Fig. 1) aus Fällen von Kranken, bei denen links eine mehr oder minder große Zone der hinteren zwei Drittel (oder drei Viertel) des Linsenkernes verletzt und die erweiterte Brocasche Zone unversehrt oder fast unversehrt war. Hierzu gehören: ein Fall von *Souques* (63), neun von *Moutier* (49) und einer von *Mills-Spiller* (48).

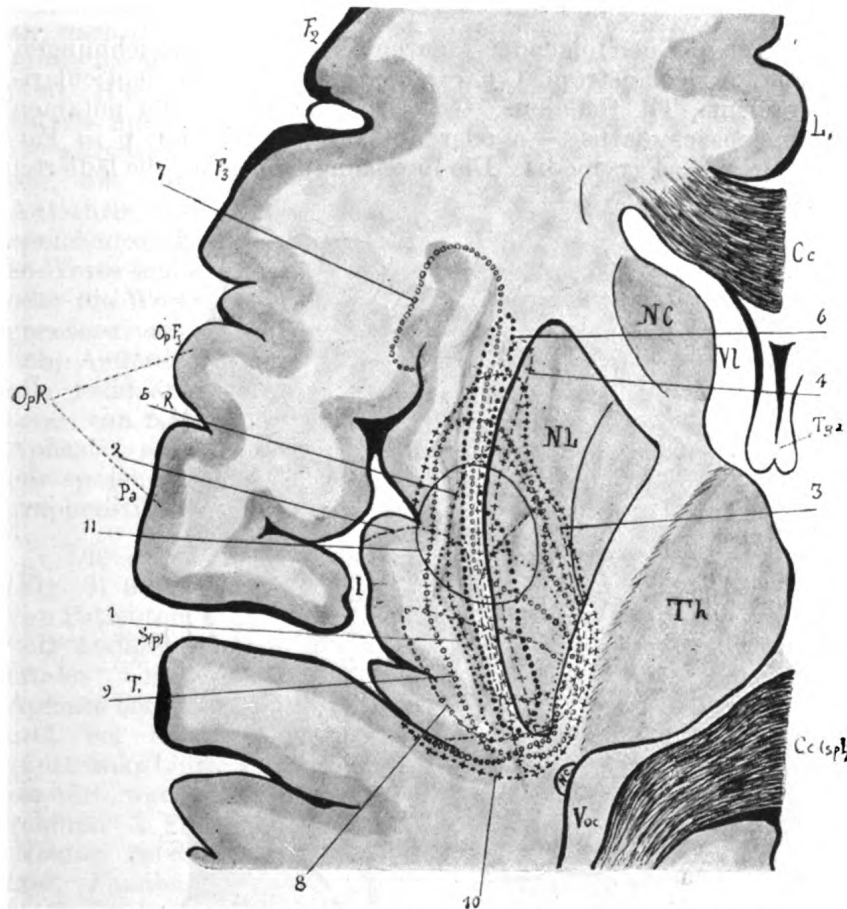


Fig. 1. Schema 1. Reihe. Dysarthria plus minusve gravis.
(Laesio part. post. n. lentic.)

	Namen der Autoren	I	AM	CE	N L	C I	Andere Format.	Bezeichnung des Herdes im Schema
1	Souques (anonime)	{a p	{a p	{a p	p	p	Ponse
2	Moutier (anonime)	p	p	p	äuß. Rand			— . — . — . — . — . — .
3	„ (Tripon)			p	{p m			-----
4	„ (Duboit)			{a p	äuß. Rand			+ - + - + - + - + - +
5	„ (Chaput)	p	p	p	{p m			+++++
6	„ (Ham)		p	p	p		
7	„ (Chissadon)				äuß. Rand	p		o o o o o o o o o o o
8	„ (Gangolphe)	p	p	p	p	p		— o — o — o — o — o —
9	„ (Pitolet)		{a p	{a p	{p m			+ o + o + o + o + o +
10	„ (Desmat)	p	p	p	p	m		+ . + . + . + . + . +
11	Mills-Spiller (Fall 9a)		m	m	m			-----

Diesen und den folgenden Figuren gemeinsame Bezeichnungen;
 I insula, A M claustrum, C E cap. ext., N L nucleus lenticularis,
 C I cap. int., Th. thalamus, C c Corpus callosum, Pu putamen,
 N c nucleus caudatus — a oder ant = Pars anterior, p = Pars
 posterior, m = Pars media. Die Bezeichnungen geben die lädierten
 Formationen an.

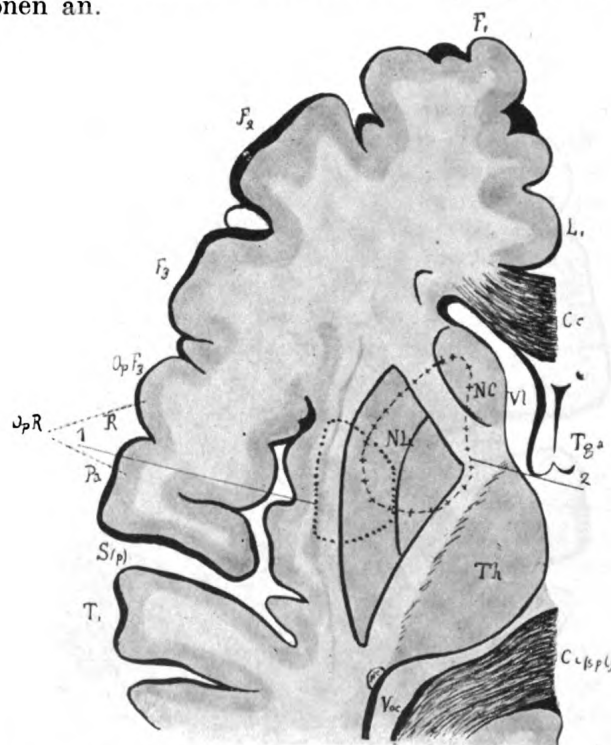


Fig. 2. Schema. 2. Reihe. Aph. mot. incompl. + disarthria.
 (Laesio incompl. p. ant. u. lentic.)

In diesem Schema tritt deutlich hervor, wie der Linsenkern mehr oder weniger ausgedehnt in der hinteren Hälfte und bei einigen in den hinteren zwei Dritteln verletzt war; außerdem ist es angebracht, hervorzuheben, wie auch sehr oft die äußere Kapsel das Claustrum (und manchmal die hintere Insel) daran beteiligt sind. Nun wohl die Patienten wiesen deutliche Dysarthrien (Langsamkeit, Zögerung, peinliche Ansprache und Steckenbleiben), bisweilen einen wirklichen Battarismus auf.

Der zweiten Reihe (Fig. 2) gehören die Fälle von Patienten an, nach deren Tode man die vorderen zwei Drittel des linken Linsenkerns mehr oder wenig, aber nicht vollständig, verletzt fand. Hierzu gehören zwei Fälle von *Moutier* (l. c.). Diese Kranken hatten nun so grobe Dysarthrien aufgewiesen, die fast an die Anarthrie stießen (sie sprachen selbst isolierte Worte schlecht aus, oder die Worte waren geradezu unverständlich). Außerdem hatten alle residuäre Symptome von motorischer Aphasie aufgewiesen (sie sprachen im Telegraphenstil).

Die dritte Reihe (Fig. 3) umfaßt Fälle von Patienten, die von vollständiger und dauernder motorischer Aphasie befallen waren und bei denen der ganze linke Linsenkern zerstört war. Hierzu gehören 3 Fälle von *Moutier* (l. c.), [*Coutant*, *Faucher*, *Mailard*] einer von *Souques* (63) und ein anderer von *Dercum* (17).

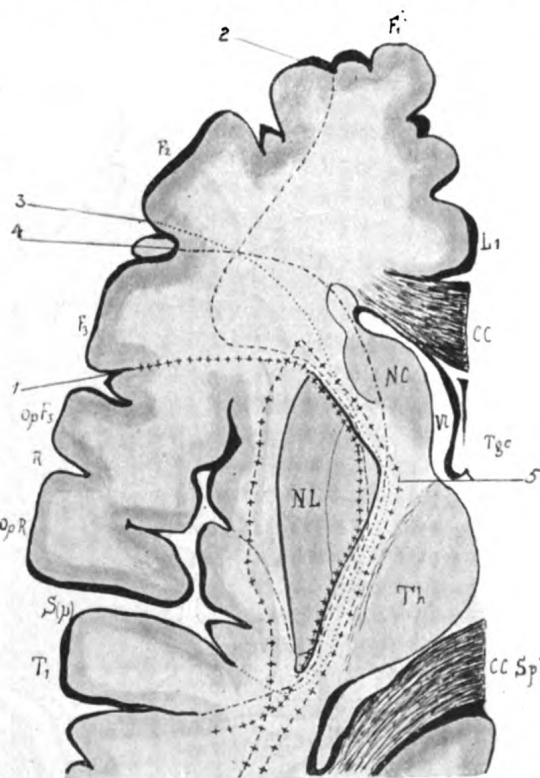


Fig. 3. Schema. 3. Reihe. Aphasie motoria
compl. stab.
(Laesio compl. n. lentic.)

	Namen der Autoren	I	AM	CE	NL	CI	Andere Formationen lädiert	Bezeichnung des Herdes im Schema der Fig. 3
1	Moutier, l. c. (Coutant)	+	+	+	+		Fa; Pa; g. supramar.	+++++
2	„ (Faucher)	ant.	ant.	ant.	+	+	F ₁ ; F ₂ ; F ₃ ; Fa	-----
3	„ (Maillard)	+	+	+	+	+	F ₃
4	Souques (1906)	+	+	+	+	+	F ₂ ; OF ₃ ; OpR	---.---.---.---.---
5	Dercum (1907)	+	+	+	+	+	fasc. long. inferior	+ - + - + - + - +

In den Fällen der IV. Serie war die kortikale und die subkortikale Gegend der erweiterten *Brocaschen* Zone links unversehrt; nur das vordere Ende des linken Linsenkerns und die anstoßende darüberliegende Balkenstrahlungsgegend, die ich deshalb regio-supra- und praelenticularis genannt habe, waren vollständig oder fast zerstört. Die Herde nehmen die ganze, vor dem Kopfe des Lenticularis liegende Marksubstanz ein und erstrecken sich medialwärts in einer Weise, daß sie vollständig die Balkenstrahlungen trennen. Bei diesen Patienten entwickelte sich nun keine Dysarthrie, wohl aber eine vollständige und dauernde motorische Aphasie. Fälle dieser Art wurden von *Dejerine* (aus *Moutier*, l. c.,

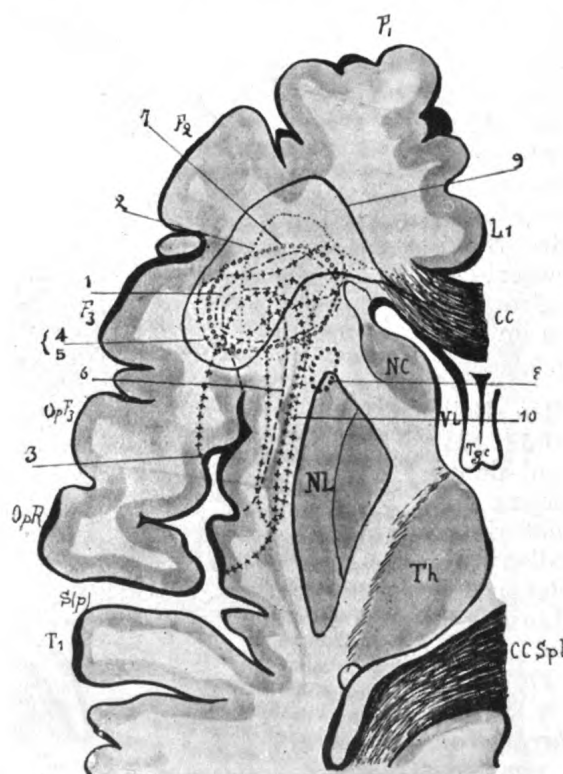


Fig. 4. Schema. Aph. motoria compl. permanens. 4. Reihe.
(Laesio-regionis prae-supralentic.)

	Namen der Autoren	Bezeichnung des Herdes im Schema (4. Reihe) der Fig. 4
1	Déjérine (aus Moutier, l. c., p. 352)	— . — . — . — . — . — . — . — . — .
2	Liepmann-Quensel
3	Liepmann (Kienscherff)	+ + + + + + + + + + + + + + + +
4	„ (Brink)	+ — + — + — + — + — + — + — + —
5	„ (Ceramowitz)	— + — + — + — + — + — + — + — +
6	„ (Frau P.)	— — — — — — — — — — — — — — —
7	Mingazzini (D'Alessio)	o o o o o o o o o o o o o o o o o o o o
8	Besta
9	Cortesi (Giacomo . . .)	+
10	Raggi (Gajera)	+ + + + + + + + + + + + + + + +

S. 352), *Liepmann* (29), *Liepmann-Quensel* (28), *Cortesi* (12), *Raggi*, *Besta* (1) und mir (33, 35) mitgeteilt.

Einige dieser in Italien veröffentlichten Fälle (*Cortesi*, *Besta*, *Raggi*) sind wenig bekannt, und deshalb schien es mir angebracht, sie nicht nur zu erwähnen, sondern sie zusammenfassend anzuführen.

Fall *Cortesi*. Patient mit vollständiger Unfähigkeit, spontan zu sprechen und bei der Wiederholung gelang es ihm nur, einige Silben und ein bis zwei stereotypische Worte auszusprechen. Symptomenkomplex, der bis zum Tode fortbestand. Exitus.

Linke Hemisphäre: Erweichung der Strahlungen der T¹ und T². In einem Schnitte am Niveau der *Broca* links, Zerstörung der subkortikalen Strahlungen der F² und F³, bis fast zur völligen Zerstörung der Balkenstrahlungen, der Balken war außerdem vorn degeneriert.



Fig. 5.
Fall *Besta*. H = Herd im l. Regio supra-praelentic.

Fall *Besta*. Pisani Vettore, 69 Jahre alt, Analphabet. Seit ungefähr 2 Jahren wies Patient psychische, durch Unruhe, Schlaflosigkeit, Verstimmung, Reizbarkeit charakterisierte Störungen auf. Anfangs Juni 1913 befand sich Patient an einem Fenster und schimpfte gestikulierend

auf Kinder; plötzlich hörten die Worte auf, während er fortfuhr, mit den Händen Zeichen zu machen. Von jener Zeit an gelang es ihm nicht mehr, ein Wort auszusprechen, obwohl er zuweilen aufgeregt und unruhig war. Nach wenigen Tagen nahm man links eine Hemiparese wahr, die sich zum Teil besserte. Am 14. VIII. 1913 wurde Patient in die Irrenanstalt zu Padua aufgenommen.

Der sofort nach seinem Eintritt in die Anstalt aufgenommene Status stellte folgende Tatsachen fest: Die gerade ausgestreckte Zunge ist nach allen Richtungen hin beweglich, die Nasolabialspalte fällt links leicht herab; doch vollzieht Patient mit den Lippen sämtliche Bewegungen; Parese sämtlicher Bewegungen der linken Glieder: die Sehnenreflexe, und vor allem der Patellarreflex sind gesteigert; *Babinski* links. Patient versteht sämtliche Fragen, die an ihn gerichtet werden, hingegen wenn er sich bemüht, zu antworten oder die Worte zu wiederholen, die ihm vorgesprochen werden, so gelingt ihm dies in keiner Weise. Er behilft sich mittels Bewegungen und der ziemlich lebhaften Mimik.



Fig. 6.

Fall *Besta*. Schnitt am Niveau des Caput des caudatus. H = Herd in 1. Regio supra-putamen.



Fig. 7.

Fall *Besta* (s. auch die Figg. 5 u. 6). Schnitt am Niveau des proximalen Teiles des Putamen. H = Herd in 1. Regio supra-putamen.

In der Irrenanstalt dauerten die erwähnten Störungen unverändert fort bis zum Tode.

2. IX. 1913 Exitus.

Sektion: Bei den in lückenlosen Serien angelegten Schnitten der Großhirnhemisphären findet man links am Niveau der erweiterten *Brocaschen* Zone einen Substanzverlust, der den höheren und vorderen Teil des Linsenkernes betrifft und das ventrale Ende der Balkenstrahlungen (Fig. 5, 6, 7) zerstörte. Rechts ein malazischer Herd im Putamen und in der Capsula interna et externa.

Fall *Raggi* (unveröffentlicht). Gajera Clementina, 61 Jahre alt. Anamnestic Angaben fehlen.

Die Kranke wies bei der objektiven Untersuchung rechts Hemiplegie mit Kontraktur bei Flexion auf. Lach- und Weinkampf. Es gelingt ihr

nicht, weder spontan, noch durch Wiederholung, eine Silbe hervorzubringen; bisweilen gibt sie sich durch einige elementare mimische Bewegungen zu verstehen. Sie versteht ganz genau, was man ihr sagt. Sie weist weder Symptome der Worttaubheit noch der Agnosie auf. (Lesen und Schreiben werden nicht untersucht.) Patientin war nur fähig, sehr wenige, mündlich befohlene elementare Handlungen auszuführen; die Befehle selbst werden bisweilen durch Nachahmung ausgeführt, ebenso war sie unfähig, transitive Handlungen auszuführen; letztere wurden leichter als die intransitiven vollzogen.

Die Kranke weist eine geringe spontane und hervorgerufene Aufmerksamkeit auf, wie auch eine leichte Ablenkbarkeit; Gedächtnis schlecht zurückzurufen, Apatie und leichte Emotivität (Lach- und Weinkrampf).

Der Zustand war stets unverändert bis zum Tod.

Nach einem halben Jahre Exitus.

Obduktion. In den dem Caput colliculi caudati entsprechenden Schnitten bemerkt man links eine Erweichung, welche den oberen, äußeren Winkel des Putamens befällt. In den durch das vordere Drittel des Thalamus vorgenommenen Frontalschnitten befindet sich (Fig. 8) ein Substanzverlust, der sich linienartig erstreckt, oben sämtliche linken Balkenstrahlen bis fast zum Caudatus reichend und ventralwärts die Capsula externa, das Claustrum und Capsula interna zerstörend.

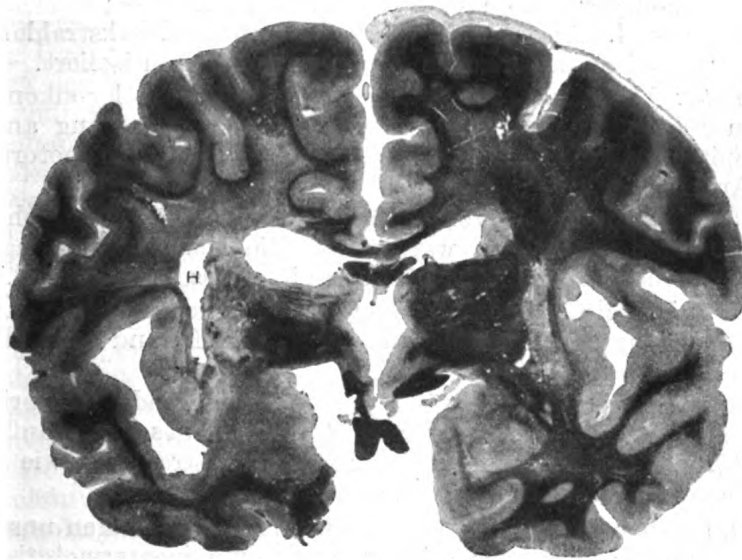


Fig. 8.

Fall *Raggi*. H = Herd.

Zur Bequemlichkeit des Lesers fasse ich die Fälle mit der Zerstörung prädispositionstelle der linken prälentikulären Zone, infolgedessen eine dauernde motorische (komplette) Aphasie hervorgerufen worden ist, zusammen.

1. *Liepmann* und *Quensel*: Vollständige und dauernde motorische Aphasie, linker Linsenkern unversehrt. Der vordere Teil desselben war wegen zahlreicher Erweichungen vollständig vom Balken ausgeschaltet.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXVII. Heft 3. 11

2. *Liepmann* (Fall Kienscherff): Vollständige, dauernde motorische Aphasie, N. lenticularis links unversehrt. Erweichungsherd in der linken Insel, der viele Balkenfasern zerstört und sowohl die F_3 wie das Operculum Rolandi vollständig vom l. Lenticularis isoliert hatte.
3. *Liepmann* (Fall Brink): Vollständige dauernde motorische Aphasie. Linsenkern links unversehrt. Vollständige Unterbrechung des Balkens, infolge eines Substanzverlustes, der auf diese Weise den l. Lenticularis (vorderen Teil) vollständig von den verbo-motorischen Zonen ausgeschaltet hatte.
4. *Liepmann* (Fall Ceramowitz): Verletzung der linken Hemisphäre ähnlich der vorigen.
5. *Liepmann* (Frau P.): Vollständige dauernde motorische Aphasie. N. lenticularis links intakt. Unmittelbar vor demselben gelegener Herd.
6. *Mingazzini* (Fall D'Alessio): Vollständige dauernde motorische Aphasie. Substanzverlust links, der den Punkt betrifft, in welchem der Balken seine Strahlungen aussendet; das vordere Ende des l. Linsenkernes war somit von den Markstrahlungen der phasisch-motorischen Zonen beider Seiten isoliert.
7. *Besta*: Vorgestellt auf dem italienischen Neurologenkongreß in Florenz (April 1914). Umschriebene Verletzung an der Spitze des Putamens links, vollständige, dauernde motorische Aphasie.
8. *Dejerine* (anonym): Vollständige dauernde motorische Aphasie; der linke Linsenkern war intakt, die Markausstrahlung der verbo-motorischen Zone bis zur Spitze desselben verletzt.
9. *Cortesi*: Vollständige und dauernde motorische Aphasie. Links Zerstörung der Marksubstanz der F_2 und F_3 und der Balkenausstrahlungen.
10. *Raggi* (Gajera): Vollständige und dauernde motorische Aphasie. Links proximalwärts Zerstörung des oberen äußeren Winkels des Putamen und der Balkenausstrahlung, wie auch Zerstörung der Capsula ext. et extrema.

Die bisher gesammelten Beobachtungen berechtigen uns also zur folgenden Behauptung: residuäre Symptome einer terminologischen Aphasie entwickeln sich infolge unvollständiger Zerstörung des vorderen Drittels des linken Linsenkernes; ausgeprägte Dysarthrien treten auf, wenn die beiden hinteren Drittel desselben verletzt sind; vollständige Anarthrie, wenn der ganze l. Lenticularis zerstört ist; andauernde motorische Aphasie nach Verletzung der Zona praesupralenticularis der genannten Seite. Man begreift somit, daß, je schwerer und ausgedehnter die Zerstörung des linken Linsenkernes ist, um so mehr die Dysarthrie dazu neigt, sich der Anarthrie zu nähern, um schließlich den Grad eines wahren Mutismus zu erreichen. Es sind dies die nicht seltenen Fälle, in denen selbst der erfahrene Arzt sich im Zweifel befindet, ob es sich um eine motorische Aphasie oder um eine vollständige Anarthrie handelt.

Hieraus ergibt sich, wie die *Brocasche Zone*, deren Verletzung einen dauernden Mutismus zur Folge haben kann, als vordere (frontale) Grenze den Pol (Caput) des Caudatus, als distale Grenze die proximalsten Schnitte darbietet, zu denen die *Heschlschen Windungen* gelangen; sie entspricht dem Viereck *P. Maries*, aber mit ausgedehnteren Grenzen, da sie nicht bloß das Viereck, sondern auch die Pars opercularis der F_3 umfaßt. Sie enthält daher das Operculum frontale und Rolandicum (die Foci für die Bewegungen der Zunge, des Mundes und der Larynx), die Insula, die Capsula externa, das Claustrum, den Fasciculus arcuatus und die Zone des Stabkranzes der F_3 . Die Zerstörung des ganzen Vierecks *P. Maries* (41, 42) (besonders, wenn es erweitert ist, (Quadrilatre + Pars opercularis der F_3) ist genügend, aber nicht notwendig, eine dauernde motorische Aphasie hervorzurufen. Notwendig, um eine motorische dauernde Aphasie hervorzurufen, ist ausschließlich, wie es das Schema der Fig. 4 zeigt, die Unterbrechung der phasisch-motorischen Projektionsfasern und der l. Balkenausstrahlungen an der Eintrittsstelle oberhalb und vor dem linken Linsenkern (nämlich die Zerstörung der Regio prae-supra lenticularis). Dies beweist, daß es Zustände gibt, deren zufolge eine Verletzung des linken Linsenkernes eine motorische Aphasie hervorrufen kann, doch berechtigt sie nicht dazu, wie *P. Marie* behauptet, die Teilnahme der erweiterten *Brocaschen Zone* an der motorischen Funktion der Sprache auszuschließen.

Dieser Begriff erklärt die Bedeutung einiger Systeme von Markfasern, auf welche kürzlich mein Assistent, Dr. *Ayala*, in einer über die Architektur des menschlichen Linsenkernes angestellten Studie die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Legt man nämlich vertiko-transversale Serienschritte durch dieses Ganglion an, so sieht man, dem vorderen Ende des Putamen entsprechend, Gruppen von Markfasern, welche von oben nach unten in das Ganglion dringen und sich hier bis ungefähr zum vorderen Drittel ausbreiten. In den Horizontalschnitten ferner (besonders in den oberhalb des Foramen Monroi angelegten) sieht man der Rinde der mittleren Insel und des Operculum frontale entspringende Markfasern das Claustrum und die Capsula externa durchdringen, um im Putamen, besonders in dem mittleren und dem vorderen Teile, auszustrahlen. Es ist höchstwahrscheinlich, daß die erste Gruppe der *Brocaschen* Projektionsfasern aus der Pars opercularis der F_3 kommend und wesentlich phasisch-motorischer Natur zu deuten ist, während die zweite insulo-präzentrale (horizontale) Projektion wahrscheinlich, wie ich weiter oben erwähnt, als von gemischter phasisch-artikulärer Natur zu betrachten ist.

Man könnte den Einwurf erheben, daß in den in den obigen Tabellen zusammengestellten Fällen (Figg. 1, 2, 3) fast beständig auch ein Teil (der vordere) des Claustrums und der *Capsula externa* mit erkrankt waren; man hätte somit das Recht, zu zweifeln, ob die Sprachstörungen unter diesen Umständen nicht bloß den Lenticularis, sondern der gleichzeitigen Läsion der beiden

anderen Gebilde zugeschrieben werden können. Einige Fälle echter Dysarthrie, veröffentlicht von *Piazza* (57), *Besta* (2), *Costantini* (13) und von mir, in denen die Dysarthrie durch die Verletzung ausschließlich des linken Linsenkernes verursacht worden war, gestatten aber die Behauptung, daß derselbe gewiß verbo-artikuläre Fasern enthält. Dies beweist auch das unter dem Namen progressive Linsenkerndegeneration (*Wilson*) verlaufende Syndrom, in welchem man wahrnimmt, wie die zunächst leichte Dysarthrie nach und nach bis zur Anarthrie geht, je mehr der Linsenkern degeneriert. Was nicht ausschließt, daß auch die anderen beiden Gebilde (*Capsula ext.* und *Clastrum*, wahrscheinlich auch die hintere Insel) verbo-artikuläre Fasern enthalten; ja dies würde die bald aphasisch-motorischen, bald dysarthrischen, öfters bei Verletzung der mittleren

Zone der Subinsula bemerkten Störungen erklären. Und da die Verletzungen der mittleren Zone der Insula, des Operculum Rolandi (präzentrale), oft schwere Dysarthrien hervorrufen, die bisweilen den Charakter der motorischen Aphasie erreichen, ist es logisch, daß anzunehmen, diese letzte Rindenzone (Insula und Operculum praec.) gemischte, d. h. phasisch-motorische und verboartikuläre Fasern enthalte, welche die besagten beiden Gangliendurchziehend zum Linsenkern ziehen und hier mit echten verbo-artikulären Fasern in Verbindung treten. (Schema Fig. 9.)

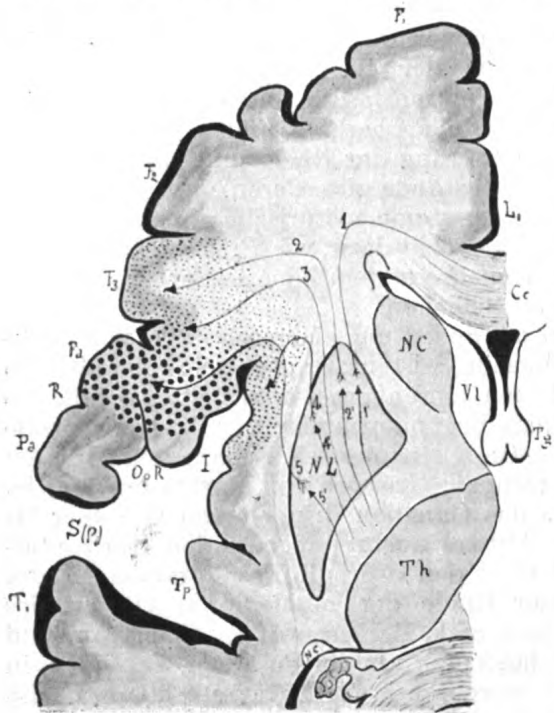


Fig. 9.

Fig. 10. Schema zum Nachweis der Art und Weise, in welcher sich die aus der erweiterten Brocaschen Zone links kommenden phasisch-motorischen Neurone mit den verboartikulären Linsenkernneuronen in Verbindung setzen.

Aus der F₃ und der Insula anterior gehen die phasisch-motorischen Neuronenkomplexe 2, 3, 4 aus, durchziehen die Zona supra-praelenticularis A, treten in Verbindung mit den verboartikulären Neuronen 2', 3', 4'. Aus dem Operculum praecentrale Fa kommen Neurone gemischter Natur (phasisch-motorische und verboartikuläre) 5; sie treten, die Capsula externa und das Clastrum durchziehend, mit den Neuronen echter verboartikulärer Natur 5', aus dem Lenticularis kommend, in Verbindung. Die phasisch-motorischen Neurone, die aus der erweiterten Brocaschen Zone rechts kommen, 1, durchziehen den Balken und die Zona supra-praelenticularis

A, um in den linken Linsenkern zu ziehen, und sich mit den verboartikulären Neuronen 1' zu verbinden.

Folglich müssen wir annehmen, daß das Gebiet der motorischen Aphasie eine ausgedehnte bilaterale Rindenzone, ohne scharfe Grenzen, umfaßt (erweiterte *Brocasche Zone*), die in zwei Gebiete geteilt werden kann: Eine (neophyletische) links prädominierend, der F₃ und der *Insula anterior* vorausgehend, besteht aus Neuronenkomplexen, die, das darunterliegende Centrum ovale durchziehend, sich dicht oberhalb und vor dem Ende oder dem frontalen Drittel des linken Lenticularis, an der Stelle, an welcher sich die Balkenausstrahlungen kreuzen, konzentrieren, mit den von der rechten Seite kommenden homologen vereinigen, um zum vorderen Ende des (linken) Lenticularis (*Regio supra — et praelenticularis*) zu ziehen. Der andere (paläophyletische), dem mittleren Teile der *Insula* und dem *Operculum praecentrale* entstammende Anteil bildet gemischte, zum Teil verbo-aurikuläre, und zum Teil phasische Fasern, die, das *Clastrum* und die *Capsula externa* durchziehend, quer in die hinteren zwei Drittel des Lenticularis dringen (Fig. 10). Die nicht gemischten phasisch-motorischen Neuronegruppen artikulieren sich ungefähr im vorderen Drittel der Lenticularis mit verbo-artikulären Fasern, die in den hinteren zwei Dritteln desselben Ganglions verlaufen; über deren Schicksal es gegenwärtig nicht möglich ist, ein Urteil zu fällen.

Ob nun die dauernde Stummheit, die bei der Zerstörung der *Regio supra-praelenticularis* eintritt, wie es mir scheint, davon abhängt, daß die die Nebenimpulse der rechten phasisch-motorischen (*Brocaschen*) Gegend zum linken Lenticularis, durch den Balken hindurch tragenden Fasern unterbrochen werden, oder ob hingegen, wie *Liepmann* meint, die Fasern verletzt sind, die von der linken *Brocaschen Zone* zur homologen rechten ziehen, ist schwer zu sagen. Immerhin ist diese letztere Annahme nicht auszuschließen, denn auch Verletzungen des rechten Linsenkernes verursachen, wenn auch selten, Dysarthrie; es ist nicht unwahrscheinlich, daß bei einigen Individuen Sprachbahnen direkt, oder vielleicht ausschließlich, auch durch das rechte Ganglion lenticulare ziehen, und dies um so mehr, als einige Autoren [*Mahaim* (43—45), *Beduschi* (3a) *Dejerine* u. A.] Fälle von Verletzungen des linken Lenticularis, ohne Dysarthrien mitgeteilt haben.

Die anatomischen Befunde drängen folglich dazu, Erklärung über die mehr oder minder große Flüchtigkeit der motorischen Aphasie nur von der Topographie der Verletzung zu verlangen. Dies widerspricht dem von *Monakow* (39) so gehegten allgemeinen Begriff der *Diaschisis* nicht. Wir sehen in der Tat oft, daß nach einem, infolge einer selbst beschränkten Erweichung des linken *Brocaschen Gebietes*, aufgetretenen Iktus der Patient (eine oder höchstens zwei Wochen lang) durchaus nicht versteht, was man ihm sagt und nicht in der Lage ist, ein Wort zu reden, und daß nach 14—20 Tagen die Sprache vollständig zurückkehrt und der Patient fast alles versteht. Man muß also höchstwahrscheinlich

annehmen in diesem Verhältnisse, daß während dieses Zeitraumes die zahlreichen von den (nicht sehr) bekannten, mit der noch funktionsfähigen verbomotorischen Zone in Verbindung stehenden Rindenzonen (verbakustische, optische Zone usw.) kommenden Reize unterbrechen seien. Die Wirkung der Diaschisis kann nur meines Erachtens vorübergehend sein; aber, sobald die Wirkungen derselben vorüber sind, müssen wir den Grund der kürzeren oder definitiven Andauer des Verlustes bestimmter Funktionen des Zentralnervensystems nur im Licht der pathologischen Anatomie und durch die Kenntnis des Verlaufs der Leitungsbahnen und ihrer Beziehungen zu erklären versuchen. Auf diese Weise erklärt es sich vielleicht tatsächlich, wie Zerstörungsherde der linken *Brocaschen* Zone, die eine beträchtliche Ausdehnung aufweisen, eine leicht reparable motorische Aphasie hervorrufen können; während hingegen beschränkte (supra- und prälentikulären) Herde derselben zu den unvermeidlich dauernden Symptomenkomplexen Anlaß geben. So verstehen wir, was *Monakow* behauptet: nämlich, daß die motorische Aphasie um so länger dauert, je mehr der Zerstörungsherd sich dem Gebiete des Stabkranzes und der inneren Kapsel nähert. Doch ist es, um eine dauernde motorische Aphasie zu haben, nicht notwendig, daß der Zerstörungsherd bis zur ventrikulären Wand des fronto-*Brocaschen* Segments reiche (*Monakow*). Alles hängt in der Tat von dem mehr oder weniger Intaktbleiben des Stabkranzes der I. Regio operculo frontalis ab. Die Anstrengung, die in solchen Fällen der Patient noch ausübt, um das Wort auszusprechen, indem er noch einen kleinen Teil brauchbarer Fasern findet, geht bisweilen in eine Verlängerung der Silben und in ein beginnendes Stocken (Pseudo-Dysarthrie) auf. Dies erklärt, warum es (*Monakow* (39, l. c.) vor allem die Verletzung des Balkens und der Stabkranzzone sei, die zu schweren Dysarthrien (Bradylalie) oder auch zum Mutismus führen kann. So versteht man, warum die Symptomatologie eines von einem (später operierten) Tumor befallenen Patienten, bei welchem der Tumor links in dem Gebiete des Caput corporis striati und des vorderen Teiles der Insula sich entfaltete, in einer zwischen motorischer Aphasie und Anarthrie (Bradylalie, schwere Aussprache der Mitlaute, die bei der Wiederholung schlecht ausgesprochen wurden) bestand (*Monakow*). Die erwähnten Schlußfolgerungen finden die beste Bestätigung in den Resultaten der eingehenden Analyse, die diesbezüglich von *Monakow* über die Befunde der verschiedenen Formen der motorischen Aphasie angestellt wurden. In der Tat waren in einigen Gruppen von Fällen, in denen die motorische Aphasie vom Beginn des Lebens stets fort dauerte (I. u. VI. Gruppe, *Monakow*, 39, l. c., S. 699 und 730), die Verletzungen des linken *Brocaschen* Gebietes nicht nur sehr tief, sondern in allen reichte der Zerstörungsherd bis zu den homolateralen Balkenstrahlungen. In den Fällen hingegen, in denen die Fähigkeit der Wortwiederholung möglich war (II. Gruppe, *Monakow*, 39, S. 701), war die linke Regio supra- und praelenticularis zum guten Teile verschont. Wenn *Monakow*

in den sogenannten negativen Fällen darauf besteht, daß es sich fast immer um einen langsam entwickelten Tumor handelt, der mit der Zeit das ganze erweiterte *Brocasche* Gebiet bis zum *Lenticularis* zerstört, so stimmt das gerade mit dem überein, was wir weiter oben erwähnt haben; nämlich, daß anatomisch schon präformierte phasisch-motorische und verboartikuläre Bahnen bei einigen Menschen auch direkt in den rechten *Lenticularis* hinabsteigen können, wie man bei den Rechtshändern annimmt, und nach und nach ihre wenig ausgeübte Funktion wieder aufnehmen können.

Monakow (39) behauptet, daß die Möglichkeit der Wiederaufnahme der Funktion der erweiterten *Brocaschen* Zone links mehr vom Ernährungszustande des übrigen Gehirnes, als von der Topographie der Verletzung abhängt, und dies entnimmt er der Tatsache, daß die Fälle, die einen leichten Verlauf nehmen und nur vorübergehend bestehen, durch Traumen und bei jungen Leuten hervorgerufen werden, während bei denen, in welchen durch Erweichungen bedingte Hirnherde vorhanden sind, die motorische Aphasie dauernd und sehr schwer ist. Diese Erklärung könnte man annehmen, wenn wirklich diese Uebereinstimmung der Beziehungen zwischen der Natur der Verletzungen und der Wiederaufnahme der phasisch-motorischen Funktion eine beständige wäre, was aber nicht der Fall ist. Wenn die Traumata gewöhnlich nicht einen dauernden aphasischen Symptomenkomplex verursachen, so hängt dies davon ab, daß ihre Wirkung fast immer auf die Rinde oder höchstens auf das subkortikale Mark der *Brocaschen* Zone beschränkt bleibt, während die Erweichungen mit Leichtigkeit das entsprechende ovale Zentrum befallen und sogar den linken Linsenkern auch den Balken abspalten. Sicher muß der Ernährungszustand der Rinde (*Encephalitis*, *Arteriosklerose*, *Atrophien* usw.) der homologen rechten *Brocaschen* Gegend die Schnelligkeit und die mehr oder wenig große Leichtigkeit beeinflussen, mit welcher diese die Funktion wieder aufnehmen kann. Aber zwischen dieser und der Annahme *Monakows*, daß andere Zonen der Hirnhemisphären, außer den beiden (rechten und linken) *Brocaschen* Zonen, an dieser Wiederaufnahme der Funktion beteiligt sein können, ist ein gehöriger Abstand; und es scheint mir dies kein unbedingt anzunehmendes Prinzip zu sein. Es besteht kein Zweifel, daß, wenn der Mensch sich zum spontanen Sprechen entschließt, seine Sprache nicht nur im Ausstoßen von Sprachsymbolen besteht, sondern auch zum Antrieb zu dieser Handlung (*Lobus frontalis*) und in der Erweckung der sensorischen mit den Sprachmotorischen Foci verbundenen Engramme (*Lobus occipitalis*). Mit einem Worte, das Sprechen löst sich in einem Komplex von Handlungen auf, an welchem ein sehr ausgedehnter guter Teil der Hirnrinde und des subcorticalen Mark beteiligt ist. Nur in diesem Sinne, kann man meines Erachtens sagen, besteht kein Sitz der Sprachvorstellungen.

Bisher haben wir über die motorische Aphasie vom *Broca* schen

Typus geredet. Was die beiden Unterformen derselben, nämlich die echte motorische Aphasie und die transkortikale motorische Aphasie betrifft, so ist es angebracht, mit der ersten beginnend, schon jetzt festzustellen, daß die klinischen, von genau studierten Befunden gefolgten Fälle bereits bewiesen haben, daß die echte motorische Aphasie nicht immer von einer subkortikalen Verletzung der Brocaschen Zone abhängt. Zur Ausbildung dieser Form ist es nach Monakow nötig, daß außer den Projektionsfasern direkt oder indirekt auch Assoziationsfasern, die zwischen dem frontalen Ende des Großhirns, der Insel und der F_1 ausgebreitet sind, und vor allem der Fasciculus arcuatus verletzt seien. Monakow (l. c., S. 771) fügt jedoch hinzu, daß es nötig sei, daß an dem krankhaften Prozesse auch die Balkenfaserung beteiligt sei. Diese letzte Schlußfolgerung, zu der Monakow gelangt, ist eine Bestätigung dessen, was ich soeben behauptet habe: nämlich, daß der dauernde Mutismus davon abhängt, daß die Balkenstrahlungen (links) zerstört oder außer Funktion gesetzt sind; und hauptsächlich an der Stelle, an welcher sie in den Kopf des Putamens (Regio prae-supralenticularis) münden. Dies wird durch die Untersuchung jener wenigen Fälle bewiesen, in welchen¹⁾ die reine motorische Aphasie genau intra vitam studiert und in denen eine hinreichende Zahl von Serienschnitten der Großhirnhemisphäre hergestellt wurden.

Diese Fälle, soweit aus der Literatur zu ersehen ist, sind die folgenden:

1. Fall. *Dejerine-Pelissier*. Fall Reeb. Patient litt an echter motorischer Aphasie; er sprach nicht, noch konnte er die Worte wiederholen, doch war die innere Sprache sehr gut, und konnte er schreiben.

¹⁾ Anmerkung: In der Mehrzahl der sogen. Fälle von echter motorischer Aphasie

a) fehlen manchmal die Sektionen, und hierher gehören die folgenden Fälle: 1. Fall *Trosseau* (Clinique, 2. Edit. Vol. II); 2. *Mesnet* (Annales med. psych. 1877); 3. *Féré* (Soc. de Biol. 1885); 4. *Dickinson* (in Bastian du Aphasie. S. 90); 5. *Prevost* (Revue méd. de la Suisse. Rom. V. 6. S. 309); 6. *Collins* (The Faculty of speech. 1898); 7. *Idelsohn* (D. Z. f. N. 1898); 8. *Jaccond* (Cours de Clinique méd. T. 1); 9. *Willie* (Disorders of speech. Edinburgh 1894); 10. *Collins* (The Faculty of speech. 1898); 11. *Marburg*, (W. k. W. 1899); 12. *Bucco* (Nuova ser. clin. 1902); 13. *Hunter* (Glasgow, Medical Journal. Januar 1909);

b) oder fehlen die Hirnschnitte wie in den Fällen von *Ogle* (St. Georg Hosp. report. 1867); *Ballet* (Soc. de neur. 1900); *Banti* (1886);

c) sind die Schnitte der Hemisphäre beschrieben, so fehlen die Figuren, um sich einen genauen Begriff von der Ausdehnung der Verletzung machen zu können. *Dejerine* (Soc. de Biol. 28. II. 1891);

d) oder der Patient konnte mit Schwierigkeit reden, so daß es sich mehr um eine Dysarthrie als um eine echte motorische Aphasie handeln sollte. Fall *Dufour* (Bull. de la Soc. Anat. 1895), *Kauders* (Med. Jahrb. 1886); auch der Fall *Bramwell* (a remark. case of aphasia, Brain 1898) kann nicht der echten Form beigezählt werden, da Pat. sämtliche Worte gut wiederholte und spontan alle Worte aussprach, ausgenommen die Namen von Personen und Sachen.

Andererseits ist es übrigens nicht unmöglich, daß einige Fälle von motorischer Aphasie, welche dem Typus *Broca* beigezählt werden oder infolge von Verletzungen der Linsenkernzone dem echten Typus angehörten, und daß es sich um Analphabeten oder um Individuen handelte, bei denen es nicht leicht war, den *Lichtheimschen* Versuch anzustellen.

Links hatte der Herd die ganze F_3 , den Rand der F_2 längs der 2. Frontalfurche, die untere Hälfte der F_4 und P_4 , den vorderen Abhang des *Gyrus supramarginalis*, die ganze Insula (mit Ausnahme eines Stückes des retro-insulären Gyrus), die Capsula externa, die Vormauer und den anliegenden Teil der Capsula extrema zerstört. Sie verschonte vollständig die zentralen grauen Kerne, außerhalb von einer leichten Schicht von Markfasern, welche der äußeren Kapsel angehören, umgeben. Die Läsion oben (oberhalb der zentralen Ganglien und in dem anterioposteriorem Gebiete der Insel) unterbrach den Fasciculus arcuatus, den Fuß des mittleren Segments des Stabkranzes, das kompakte Bündel der Balkenfasern, so daß sie fast den äußersten Winkel des lateralen Ventrikels erreicht, von welchem sie der ganzen Dicke der ependymalen grauen Substanz nach getrennt war. Vorn kommt sie der ganzen Höhe nach dem Fuß des vorderen Segments des Stabkranzes, vor den grauen zentralen Kernen.

2. Fall. *Romagna-Manoja* (noch nicht veröffentlicht). Echte motorische Aphasie, durch eine Läsion der linken prälentikulären Region verursacht. Die Präparate befinden sich in meinem Laboratorium.

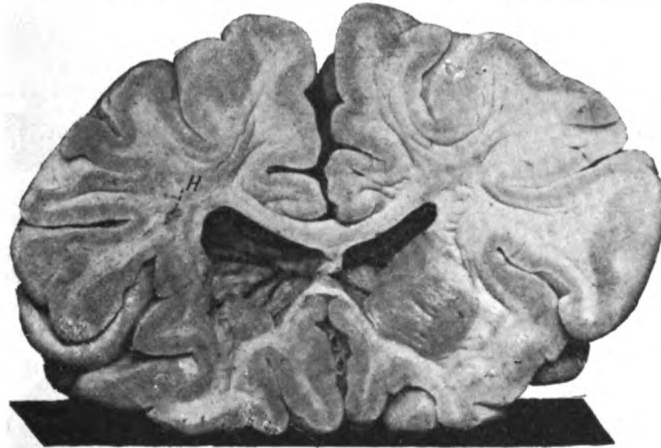


Fig. 10.
Fall *Romagna*. H = Herd;
in der Regio supralenticul. candata verticul. reabsorbiert.

Trasatti, A., 55 Jahre alt. Infolge zweier Iktus, die sich innerhalb 24 Stunden folgten, tritt folgende, bis zum nach $1\frac{1}{2}$ Jahren aufgetretenem Tode, unveränderte Symptomatologie auf. Vollständige spontane Aphemie, wie auch bei Wiederholung der Wörter mit Ausnahme 2—3 Silben und einiger Mitlaute. Die *Lichtheimsche* Prüfung fällt bald positiv, bald unsicher aus. Das Verständnis der gehörten Worte ist ziemlich gut. Laut Lesen ist unmöglich, die Patientin erkennt nur die Buchstaben, versteht aber nicht den Sinn der gedruckten oder geschriebenen Wörter. Das spontane Schreiben, sowie unter Diktat schreiben war etwas reduziert; hingegen schrieb die Kranke zum Teil auch lange Worte gut ab, konnte aber nicht zählen. Es bestand keine Dyspraxie.

Sektion: In den Frontalschnitten der Hirnhemisphäre bemerkt man proximalwärts Resorption links, des frontalen Endes des Putamen, des vorderen Segmentes der inneren Kapsel und des Candatus (Fig. 10). In den nachfolgenden Frontalschnitten vom Balkenknie zum Splenium findet man links einen Substanzverlust in der Zone, in welcher die proximalwärts aus der Pars opercularis der F_3 (Fig. 11) und distalwärts aus der F_4 (Fig. 12) und (noch

mehr distalwärts) aus der Pa kommenden Markfasern (Fig. 13) links mit den Balkenstrahlungen konfluieren. Auch hier waren

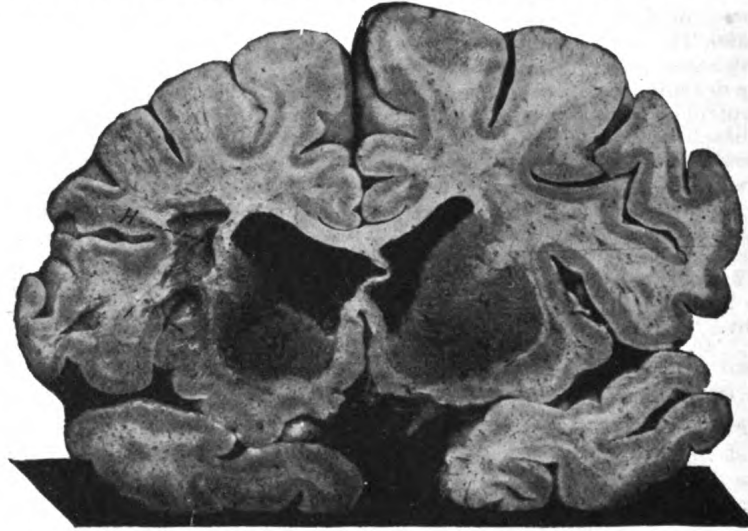


Fig. 11.
Fall *Romagna* (s. Fig. 10). H = Herd;
in der l. Regio suprapraeent. bis zum subinsularen Gebiete.

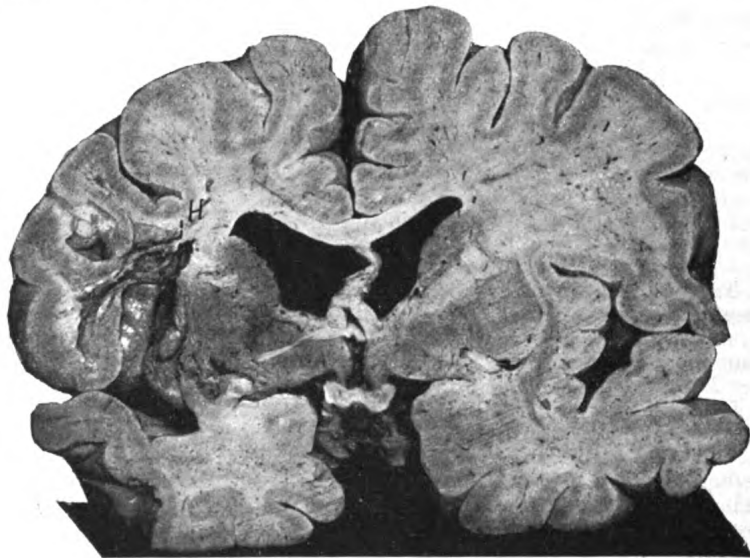


Fig. 12.
Fall *Romagna* (s. Figg. 10 u. 11). H = Herd; fast wie im vorigen Schnitt.
also sämtliche oder fast sämtliche Balkenausstrahlungen in der
prä- und supratentikulären Zone zerstört. Die Gyri temporalis
transversi waren unversehrt.

3. Fall. Ladame-Monakow. Frau, 55 Jahre alt, diabetisch. Apoplektiformer Anfall, gefolgt von rechter Gesichts- und Armparese. Von jener Zeit an vollständiger Mutismus, sowohl spontan, wie auf Wiederholung. Vollständig erhalten die Schrift und Lesen. Komplette Intaktheit der inneren Sprache.

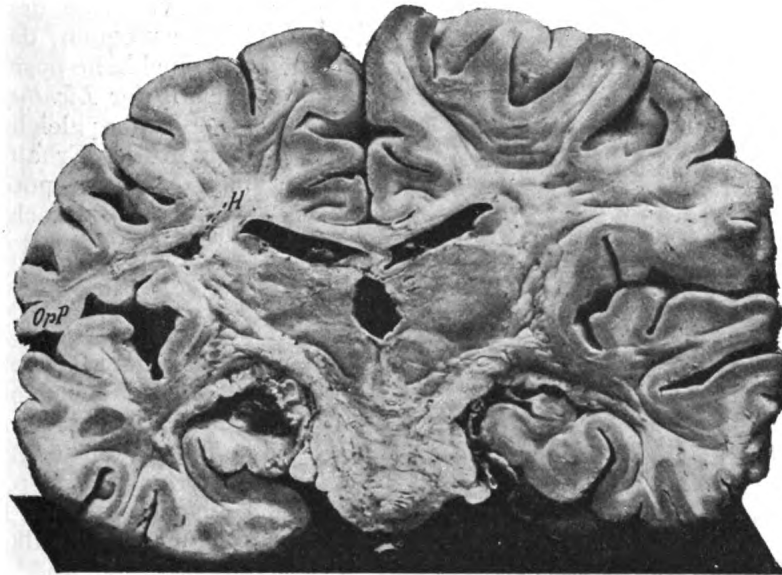


Fig. 13.

Fall *Romagna* (s. Figg. 10, 11, 12). H = Herd
im Bereich der linken Balkenausstrahlung und der i. Kapsel.

Sektion: Mehr kortikaler als subkortikaler Substanzverlust der linken Hemisphäre, welcher die Pars opercularis der Fa und vor allem der F₁ einnimmt, die gänzlich zerstört sind, er dringt in die weiße Substanz und hinter derselben ein und endet am Niveau des mittleren Drittels des Gyrus angularis.

Die mikroskopische Untersuchung der Schnitte der Hirnhemisphären in lückenlosen Serien zeigt, daß der unter der F₁ sich befindende Substanzverlust sich so vertieft, daß die Regio supra-praelenticularis (sin) fast vollständig zerstört ist.

4. Fall. Bernheim [ref. in *Pelissier* (56)]. Frau, nach Iktus, weist rechte Hemiplegie mit totaler Aphasie die zum Teil zurückging, assoziiert auf. Es blieb nur ein vollständiger Mutismus (sowohl spontaner wie auf Wiederholung der Wörter) *Lichtheim-Dejerinesche* Prüfung positiv. Inneres Lesen vollständig erhalten.

Sektion: Links Pars opercul. und triangul. der F₁, Operculum rolandicum, Insula, kurz die ganz erweiterte *Brocasche* Z₁ne, sowie die ganze Markausstrahlung genannter Zone sind vollständig zerstört; ebenso die Ausstrahlungen des Balkens links. Der Nucleus lentiformis war deshalb überall vom motorisch-phasischen System der rechten und der linken Seite isoliert.

Zwei anatomische Bedingungen sind also notwendig, damit die sogenannte „reine motorische Aphasie“ zustande kommt, d. h. die Integrität eines Teiles der erweiterten *Brocaschen* Zone und die Erhaltung der Assoziationsbahnen mit dem motorischen Zentrum der rechten Hand. Und in der Tat genügt es, das hier

beigegebene Schema (Fig. 14) anzuschauen, um die Ueberzeugung zu gewinnen, daß wenigstens ein kleiner Anteil der erweiterten Brocaschen Region (links) immer erhalten war. Die Integrität dieses Teiles macht die innere

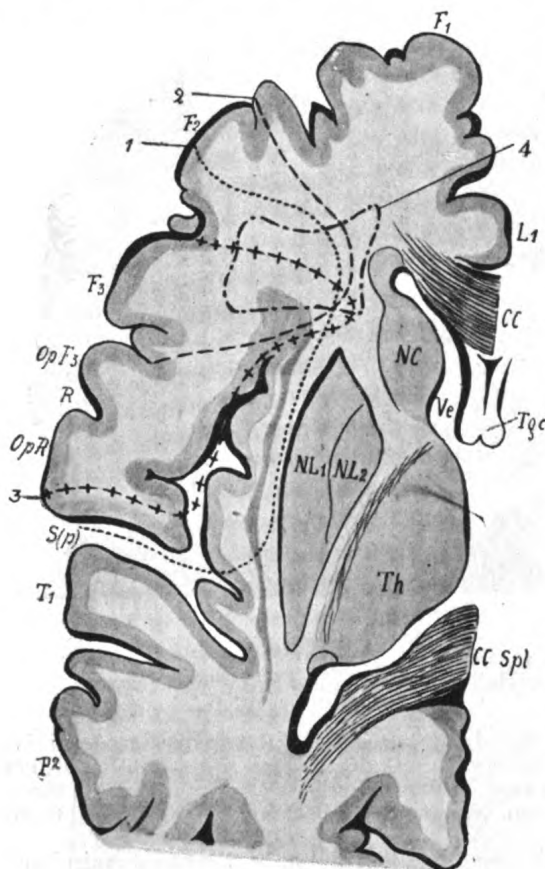


Fig. 14.
Schema: Aphasia motoria pura.

dieser Zone gerettet wird, damit es möglich ist, das ganze Wort (die Engramme der motorischen Silbenbilder) in die Erinnerung (la parole interieure) zurückzurufen und die (Assoziations-) Fasern, die die entsprechende Zone mit der motorischen Gegend der rechten Hand verbinden (d. h. keine Agraphie) unversehrt lassen.

	Namen der Autoren	Bezeichnung des Herdes im Schema der Fig 14
1	Déjérine (Fall Ree)
2	Ladame-Monakow	-----
3	Bernheim (Fall Jacquier)	+++++
4	Romagna-Manoja	-----

Revokation der Silben möglich, daher der glückliche positive Ausfall der *Lichtheim*-schen Probe; gleichzeitig wird das Erhaltenbleiben der die motorische Zone der rechten Hand (Fig. 14) mit den unversehrt gebliebenen motorischen Wortbildern verbindenden Fasern, dem Patienten gestatten, mehr oder weniger gut zu schreiben, je nach der Ausdehnung des Herdes. Indessen wird die Läsion der linken Balkenausschaltung und die prälentikuläre Verletzung weder diespon-tane Sprache noch die Wiederholung der Wörter gestatten. Diese Schlußfolgerungen erklären, warum auch eine Rindenverletzung des Brocaschen Gebietes das Bild der reinen motorischen Aphasie hervorrufen kann; es genügt, daß ein Teil

Was die motorische (transkortikale) Assoziationsaphasie betrifft, so beweisen die bisher gesammelten Fälle, daß sie durch eine Zerstörung irgend eines Teiles der der vorderen Region der Sprache entsprechenden Marksubstanz hervorgerufen werden kann. Um jedoch besser den Mutacismus dieser Unterform zu verstehen, behalte ich mir vor, später bei der sensorischen transkortikalen Aphasie darauf zurückzukommen.

Voller Schwierigkeiten ist noch die Kenntnis der motorischen Sprachbahn oder, wie einige sie nennen, der Phonationsbahn. Das hängt von der Tatsache ab, daß beim Menschen die zentrale Bahn des Facialis und des Hypoglossus viel weniger als bei den höheren Tieren, die Affen einbegriffen, bekannt ist. Mir (38) selbst gelang es nur, mittels an Affen angestellter Versuche, durch Entfernung des kortikalen Zentrums dieser Nerven oder durch periphere Trennung des Hypoglossus, nachzuweisen, daß die entsprechenden Fasern vom vorderen Segment der inneren Kapsel in das mediale Fünftel des Pes pedunculi, in die dorsomedialen Gruppen der Brückenpyramidenbahnen, in das dorsomediale Segment der Pyramide und dann in die contralaterale Fibræ rectae der Raphe ziehen; das letzte Segment dieser Bahn von den Fibræ rectae, bis zum Hypoglossuskern aber bleibt eine noch ungelöste Frage. Außerdem ist noch nicht festgestellt, ob eine besondere motorische Sprachbahn besteht, oder ob dieselben Fasern, welche zum Bewegen der Lippen bestimmt sind und die für andere Bewegungen (pfeifen, blasen, küssen usw.) bestimmten Muskeln ebenfalls die Impulse für die Bewegungen, die diese Teile beim Sprechen vollziehen, übertragen. Da, wie die klinische und pathologische Anatomie lehrt, ein genauer Parallelismus zwischen den glossolabialen Paresen und den Dysarthrien fehlt, ist anzunehmen, daß beide Bahnen getrennt sind. Jedoch sind wir noch weit entfernt, mit Genauigkeit die Strecke der hypothetischen motorischen Sprachbahn angeben zu können resp. zu demonstrieren. Demnach scheint es mir angebracht, die hauptsächlichsten Meinungsverschiedenheiten der Autoren, welche sich mit diesem Argument beschäftigt haben, zusammenzufassen.

Nach *Galassi* (19) soll die Sprachbahn, nachdem sie den Pedunculus verlassen, in den Pes lemniscus superficialis treten, um dann die Kerne der Oblongata zu erreichen; dieses segmentopedunkuläre Bündel degeneriere bei allen Hemiplegien mit Aphasie, hingegen wäre es bei den Hemiplegien ohne Aphasie intakt. Die Resultate *Galassis* stützen sich auf fünf Sektionen von Hemiplegischen, von welchen vier von vorwiegend motorischer Aphasie und rechter Hemiplegie, einer nur von letzterer befallen waren; doch war keine der von *Galassi* studierten Aphasien eine echt motorische. *Hoche* (23—24) läßt die Phonationsfasern durch den Pes lemniscus superficialis und folglich hinter der Pyramidenbahn ziehen: diese Fasern am Niveau der bulbo-protuberantialen Furche angekommen, sollen die Linea mediana erreichen, um in den Kernen des Facialis und des Hypoglossus zu endigen: jedoch

bestand in den Fällen, auf welche sich diese Annahme stützte, eine Verletzung, nicht nur (links) des Fußes der F_3 , sondern auch des unteren Teiles der F_4 und der Insula. *Henschen* bemerkte das Zusammentreffen der Degeneration des Pes lemniscus links in einem Falle, in welchem die Sprache langsam und skandiert war. *Collier* und *Buzzard* fanden den Lemniscus in einem Falle von Hirntumor, der links sich bis zur inneren Kapsel erstreckte und Anlaß zu einer motorischen Aphasie (mit rechter Hemiplegie) gegeben hatte, degeneriert. Auch *Pacetti* (58), *S. Sergi* (61) u. A. nahmen Sprachstörungen bei Läsion des Hauptlemniscus wahr. *Ladame* und *Monakow* (40) fanden in einem Falle von echter Aphasie weder das Pyramidenbündel noch den N. facialis degeneriert. In der inneren Kapsel stellten sie fest, daß das Phonationsbündel sich häufig mit den anderen Bündeln verschlingt. Die Fasern desselben waren hier näher dem Thalamus als dem Lenticularis. Am Niveau der hinteren Schichten des *Luysschen* Körpers findet man es zwischen den Fasern der Linsenkernschlinge und jenen der fronto-pontinen Bahn; mehr distalwärts verläuft ein Teil des in Frage stehenden Bündels in der Mitte des pedunkulären Anteils der Schleife, ein anderer Teil löst sich davon ab, um direkt mit dem Hirnstiele in die graue Substanz zu ziehen. In der Brücke und in der Pyramide ist das Phonationsbündel innerhalb der dorso-lateralen Bündel der Pyramidenbahn gelegen. Im unteren Teile des Bulbus, in der Höhe der Kerne des Pneumogastricus und des Hypoglossus nehmen die Fasern des Phonationsbündels eine mediale Richtung, nach der Raphe zu, und endigen damit, sich in bogenförmige Fasern im Stratum interolivare umzuwandeln. Doch ist dies Bündel wirklich das Bündel der Aphasie? *Flechsig* hatte geleugnet, daß die F_3 Projektionsfasern besitze: *Déjérine* hat hingegen nachgewiesen, daß die F_3 wohl Projektionsfasern, aber keine Kapselfasern besitze, da die der Verletzung der F_3 folgenden herabsteigenden Degenerationen am Thalamus aufhören (*Fraenkl*, *Onuf* und *Mahaim*). Das *Hoche-Monakowsche* Bündel wäre nur das Bündel des Operculum Rolandicum (d. h. das Hypoglossusbündel), und wollte man diesem Bündel die Funktion eines wirklichen aphasischen Bündels beanspruchen, so wäre die Ursache der Aphasie selbst nur in den Verletzungen des unteren Drittels der C. a. zu suchen.

Leider muß man zugeben, daß sich bei der motorischen Aphasie gewöhnlich die Verletzungen auch des Operculum frontale mit den Läsionen der F_3 oder der Zona lenticularis vereinigen; ja es ist bis heute noch kein einziger Fall von nicht komplizierter (d. h. ohne Parese des Facialis und Hypoglossus) motorischer Aphasie beschrieben, die von isolierter Verletzung des entsprechenden Sprachgebietes abhängt. Im allgemeinen sind der Lemniscus superficialis und medialis die beiden Gebilde, die bisher in den Fällen von motorischer Aphasie resp. Dysarthrie degeneriert oder verletzt angetroffen wurden. Ebenso ist es sicher, wie einige von mir veröffentlichten Befunde (32) beweisen, daß die Nerven-

zellen des rechten Hypoglossuskernes verändert (atrophisch) sind, sowohl bei den von schwerer rechter Facio-lingual-Parese ohne motorische Aphasie befallenen Patienten, als auch bei den von beiden Syndromen Befallenen. Dies würde beweisen, daß wenigstens dieselben Nervenzellen des Hypoglossuskernes, aus dem die zu den Bewegungen der Zunge bestimmten Fasern entspringen, sowohl zum Sprechen als zur Verrichtung der anderen (niedrigen) Funktionen dieses Organs dienen.

Zur sensorischen Aphasie übergehend, gestatten uns die bisher erhobenen Befunde zu behaupten, 1. daß das Gebiet, dessen Zerstörung, wenn auch nur vorübergehend Anlaß zu dieser Form von Aphasie geben kann, sehr ausgedehnt ist und das ganze von den hinteren Aesten der Art. Sylvii versorgte Gebiet umfaßt, nämlich das hintere Drittel der T¹, die T², T³, die Gyri tempor. transversi, die Gyri (sub) angularis und supramarginalis; 2. daß eine dauernde sensorische Aphasie nicht ohne die gleichzeitige Verletzung links, wenigstens der T¹ und des Gyrus temp. transversus posterior von *Heschl* (*Wernickesche Kernzone* — *Monakow*) bestehen kann; und je mehr man sich von diesem zentralen Punkte entfernt, um so mehr neigt die sensorische Aphasie dazu, zu verschwinden. Daß ein auf den ganzen Gyrus temporalis transversus ausgedehnter malazischer Defekt immer (der Annahme *Quensels* zuwider) eine dauernde sensorische Aphasie verursacht, beweist der Fall von *Agostini* (s. unten), in welchem die vollständige Verletzung links der Gyrus temporalis transversus und der oberen Fläche des T¹ während 10 Jahren keine wahrnehmbare, sensorische aphasische Störung verursacht hatte. Da, wo sich die Zerstörung genannter Kernzone bestätigt, besteht der dauernde Symptomenkomplex, welcher die sensorische aphasische Störung bildet, in Schreibstörungen (Fehler, Verschreiben, Verlangsamung des Schreibens), leichten Irrtum im Lesen, Verdrehung der Worte, der Silben (Paraphasien), und Wortamnesien. Sind aber die Krankheitsherde vaskulären Ursprungs, so bemerkt man auch eine bedeutende Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten, doch ist es nicht sicher, ob dies von den lokalen [*Dementia aphasica*, *Bianchis* (4)] oder von anderen begleitenden Faktoren (Arteriosklerose, multiple Herde, Hirnhautverletzungen) abhängt. Gerade vor kurzem habe ich (34) den Fall eines Patienten, reif an Jahren, mit vollständiger sensorischer Aphasie (Verletzung des linken Schläfenlappens) beobachtet, dessen Verhalten keine wahrnehmbaren Symptome einer Geistesschwäche bekundete,

Seit den epochemachenden Untersuchungen von *Wernicke* und *Lichtheim* ist auch bekannt, daß außer der klassischen Form der partiellen sensorischen Aphasie, klinische Krankheitsbilder beschrieben wurden, für welche die Läsion entweder des subkortikalen Markes, oder der einer nicht ganz topographisch bestimmten tiefen, unter der *Wernickeschen Zone* liegenden Hirnsubstanz angenommen wurde; es wurde daher die erste unter dem Namen: sensorische subkortikale (perzeptive oder reine) Aphasie gekennzeichnet,

während die letztere sensorische assoziative Aphasie (oder auch transkortikale) benannt wurden. Die Autonomie dieser beiden Formen verliert jedoch immer mehr Boden, da sie von den meisten Forschern heute als Uebergangsformen der vollständigen sensorischen Aphasie betrachtet werden. In der Tat, in den Fällen von (subkortikaler) perzeptiver sensorischer Aphasie, die bisher bekannt waren, handelte es sich um ein klinisches Bild, das sehr oft sich nach zwei apoplektischen Insulten entwickelt hatte, und was noch mehr ausmacht, [Veraguth (66), Pick (53), Serieux (62), Liepmann (30), Hitzig, Gehuchten (21), Bonvicini (5)], es wurden die Herde nie an einer genau konstanten Stelle gefunden. Außerdem konnten einige Patienten, bei denen die subkortikale Substanz des Lobus temporalis mehr oder weniger verletzt war, die Worte wiederholen. Zuweilen scheint es, daß der Symptomenkomplex der perzeptiven sensorischen Aphasie manchmal von Verletzungen des peripheren Gehörapparates (Labyrinth) abhängig gewesen sei.

Gleiches sage man bezüglich der assoziativen sensorischen Aphasie. Auch hier hat man bemerkt, daß sich der meist fast stets sehr ausgedehnte Herd unterhalb des Lobus temporalis sin. befand, doch wechselte der Sitz von Fall zu Fall. Ja, man kann behaupten, daß es sich in den Fällen von assoziativer sensorischer Aphasie, um ausgedehnte Erweichungsherde handelte, die bald links im Marke des Gyrus angularis (Pick), oder im Gyrus angularis und im Splenium [Monakow (39)], bald in der Insula [Touche (65)], im Marke des Gyrus temporalis secundus [Mahaim (45)], manchmal im tiefen Teile des Gyrus temporalis primus, im Gyrus supramarginalis (Heubner), oder im vorderen Teile des Gyrus lobus temporalis [Gordinier (20)] den Sitz hatten, ja sogar Fälle von Tumor des linken Corpus striatum [Monakow] verbunden mit Arteriosklerose zeigte das Bild. In einem meiner Fälle waren (36) links der Gyrus insulae posterior, die Marksubstanz die der hinteren Hälfte des Gyrus supramarginalis entspricht, und ein Teil des Lobulus pariet. inf. sowie die Basis des postdorsalen Teiles der Gyrus temp. inf. et medius befallen. In fast sämtlichen vorhergehenden Fällen war nicht nur die Marksubstanz (der kurz zuvor erwähnten Zone) befallen, sondern auch die Hirnrinde. Mit anderen Worten: man kann als festgestellt annehmen, daß die assoziative sensorische Aphasie von einer Läsion in der ausgedehnten Zone des hinteren Gebietes der Aphasie (Marksubstanz der beiden ersten Schläfenwindungen des Gyrus supramarginalis und angularis) und in einer solchen Tiefe, daß die mittleren und langen Assoziationsfasern des linken Lobus temporalis wie auch die Balkenfasern unterbrochen werden, abhängig ist. Monakow behauptet, daß eine andere Bedingung zur Entwicklung der in Rede stehenden Aphasie nötig sei, nämlich, daß in der rechten Hemisphäre (keine groben) histopathologische Veränderungen bestehen, ja da wo diese pathologisch-anatomischen Bedingungen bleiben, gehe dann die transkortik assoziative- oder in vollständige sensorische Aphasie überein: Ausspruch, der, wie

mir scheint, keinen apodiktischen Wert haben kann, denn es ist nicht immer das wirkliche Vorhandensein anderer, selbst feiner Verletzungen, außerhalb des makroskopischen Herdes, nachgewiesen worden.

Auf einen Punkt müssen wir unsere Aufmerksamkeit richten. Wie in der Tat aus meiner analytischen Studie der bisher untersuchten Fälle hervorgeht, sind die echten Assoziationsaphasien (sowohl die sensorischen wie die motorischen), sehr selten. Ihr ist sogar zu entnehmen, daß, je mehr der Herd dazu neigt, von der verbo-akustischen Zone (Rinde) nach dem entsprechenden (Mark) Zentrum zu ziehen, hauptsächlich die Assoziationsbahnen zu verletzen, es um so schwerer, ist, nicht bloß den Sinn der gehörten Worte (assoziative-sensorische Aphasie) zu verstehen, sondern auch sich einen Begriff von den Gegenständen zu bilden, obwohl die zur Funktion der Wortwiederholung notwendigen Bahnen sämtlich intakt bleiben. Dehnt sich hingegen der Herd nach der Insel aus, so entsteht das Bild der sogenannten (transkortikalen) motorischen Assoziationsaphasie; während der vom Nervus acusticus übergeleitete sensorische Reiz, durch die Funktion der intakten Subcortex zur Wortwiederholung Anlaß geben kann, bildet der Krankheitsprozeß hingegen ein Hindernis im Erwecken derselben, besonders in der logischen und grammatikalischen Ordnung, wie auch in der Freiheit der Wahl. Bisweilen kann es der Fall sein, daß eine etwas ausgedehnte Zerstörung besteht, die nicht so sehr die Zone der Assoziationsbahnen mit den entsprechenden Zentren (der motorischen oder der sensorischen Aphasie), als den Berührungspunkt der Gebiete der gehörten und ausgesprochenen Worte befällt; dies sind die ziemlich häufigen „gemischten“ Fälle der Assoziationsaphasie, die sowohl das Wortverständnis, als das spontane Sprechen befallen; und in diesem Falle ist die Vorstellung der Begriffsattribute verhältnismäßig besser erhalten. Wie also infolge einer Zerstörung (Erweichung) der Ketten, welche die Rindenelemente mit der verboakustischen Zone verbinden, die Fähigkeit, den Sinn eines Wortes zu begreifen, ausbleibt, so kann dieser Mangel auch von der Atrophie der Elemente (diffuse Atrophie des Lobus frontalis) abhängen, da die noch intakte Assoziation der verboakustischen Symbole nicht mehr in der Hirnrinde das Bild des Gegenstandes findet. Indessen ist es angebracht, hervorzuheben, daß aus dem vorderen Teile dieser Assoziationsgegend subkortikale Neurone entspringen, die zum vorderen Sprachgebiete (Insula ant., F_3 , dem unteren Teile der ca) ziehen und die geläufige Sprache ermöglichen. So erklärt sich auch, wie ein Zerstörungsherd, der die verboakustische Zone befällt, auf die Begriffszone und folglich auf die verbomotorische, wie aus dem Schema der Fig. 15 ersichtlich, eine Rückwirkung ausüben kann. Je mehr hingegen ein solcher Herd dazu neigt, von der Peripherie (Rinde) zum Zentrum zu ziehen, nämlich von der verboakustischen Zone zum Zentrum der Hemisphäre, und je mehr Neigung er aufweist, die transkortikalen Bahnen zu verletzen, d. h. die vorwiegend

assoziativen Bahnen, um so schwieriger wird es sein, nicht bloß den Sinn der gehörten Worte zu verstehen, sondern auch sich einen Begriff der Gegenstände zu bilden, obwohl sämtliche, zum Prozesse der Wortwiederholung nötigen Bahnen intakt bleiben (Fig. 15). Wenn aber der (subkortikale) Herd sich vor der Insel ausdehnt, so begreift man, wie im allgemeinen unter diesen Umständen das Bild der sogenannten transkortikalen motorischen Aphasie auftritt. Während in der Tat, wie oben gesagt, der durch den Nervus acusticus übergeleitete sensorische Reiz mittels der Funktion der subkortikalen Bahnen zur Wiederholung der Worte Anlaß geben kann, verursacht der Krankheitsherd ein Hindernis im Erwecken derselben, besonders bezüglich der logischen und grammatikalischen Anordnung, sowie auch in der Freiheit der Wahl der Worte. Zuweilen kann es endlich der Fall sein, daß eine etwas ausgedehnte Zerstörung besteht, die nicht so sehr die Zone der Assoziationsbahn (der Worte) als den Berührungspunkt betrifft, der zwischen ihr und dem Gebiete besteht, in welchem die Bilder der gehörten und gesprochenen Worte erwachen: dies sind die Fälle von transkortikaler Aphasie, in denen Störungen sowohl des Wortverständnis als der spontanen Sprache bestehen; hier sind die Begriffsattribute verhältnismäßig besser erhalten.

Diese, von K. Goldstein (22) verteidigte Theorie, die mir sehr rationell erscheint, unterscheidet sich von jener Moutiers (49) dadurch, daß sie die Notwendigkeit entsprechender Erinnerungsbilder anerkennt, die zusammen mit den Wortbildern vor das Bewußtsein treten, von letzteren aber keinen wesentlichen Teil bilden. Diese Erinnerungsbilder stellen die Bahn dar, die den zentralen Sprachapparat mit der äußeren Welt vereinigt. In derselben sind Assoziationskomplexe aneinandergereiht, nämlich verbo-motorische und sensorische Bilder. Deshalb, nach Goldstein, hören wir nicht die einzelnen Töne, welche akustisch ein Wort bilden, hingegen aber eine einzige tonale Funktion, die sich in uns wie ein verwickeltes und doch einziges akustisches Erkennen abspielt; und dies trifft gerade zu, weil das neue Erkennen sich in einem durch vorheriges Erkennen gebildeten und akustisch als ein Ganzes erkannten Assoziationskomplex entwickelt.

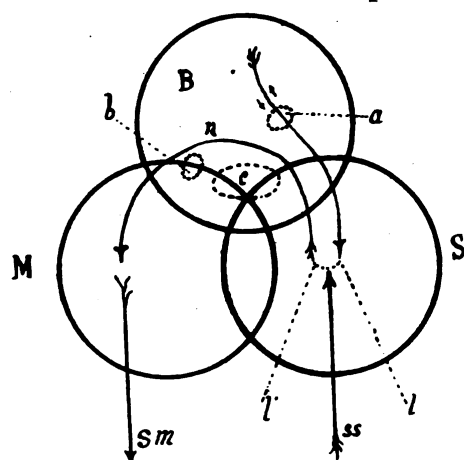


Fig. 15.

Schematische Darstellung der Herde, welche die assoziative (transkortikale) und die perzeptive Form der sensorischen Aphasie, wie auch die transkortikale motorische Aphasie hervorrufen.

S = Area verboacustica; M = Area verbomotoria; B = Hirnrinde, in welcher sich die Begriffe bilden (sogenanntes Begriffszentrum); ss = subkortikale verbosensorische Bahn; sm = subkortikale verbomotorische Bahn.

Die in der verboakustische Zone I angelangten verboakustischen Reizungen werden zur frontalen Rinde B geleitet, wo sie sich mit den Begriffsbildern assoziieren. Beim korrekten Sprechen kehrt das Begriffsbild (der Komplex des so geformten Bildes) zurück und tritt in I' in Verbindung mit der Bahn n, die es zum Gebiete der verbomotorischen Engramme führt.

Ein Herd in a, auf der Bahn SB [sensorische transkortikale Aphasie (sensorische im strengen Sinne)] erschwert die Assoziation der verboakustischen Bilder mit den Begriffen oder erschwert sie und stört gleichzeitig auch die Bildung der Begriffe. Ein Herd in b, in der Marksubstanz der verbomotorischen Zone, erschwert die genaue grammatikalische Verarbeitung der Worte und ihre korrekte Reihenfolge; es folgt daraus eine motorische, vorwiegend assoziative Aphasie (transkortikale motorische Aphasie.) Ein Herd in c verletzt gleichzeitig das sogenannte Zentrum der Begriffsverarbeitung wie auch die verboakustische und verbomotorische Region; in diesem Falle wird der Kranke die Zeichen der sogenannten gemischten transkortikalen Aphasie aufweisen. Je mehr sich der Herd an n nähert, um so mehr nähern sich die Charaktere der assoziativen (transkortikalen) sensorischen Aphasie jenen der perzeptiven sensorischen, da vorwiegend jene Bahnen verletzt sind, die zur Wiederholung der gehörten Worte dienen.

Beim Studium der Assoziationsaphasien ist nicht zu umgehen, den anatomischen Grund für die Erscheinung zu erforschen, daß es dem Kranken gelingt, Worte zu wiederholen, aber nicht spontan zu sprechen. Einige haben behauptet, daß die Gyri temporalis transversi zur Wiederholung der Worte notwendig seien (*Quensel, Betti*); daß dem aber nicht so ist, beweist ein unveröffentlichter Fall *Agostini*, in welchem diese Windungen links zerstört waren, und trotzdem redete Patient gut und wiederholte die Worte noch besser.

Fall *Agostini* (unveröffentlicht). Patient wurde im Alter von 52 Jahren (11 Jahre vor dem Tode) von einer rechten Parese und leichten Sprach-

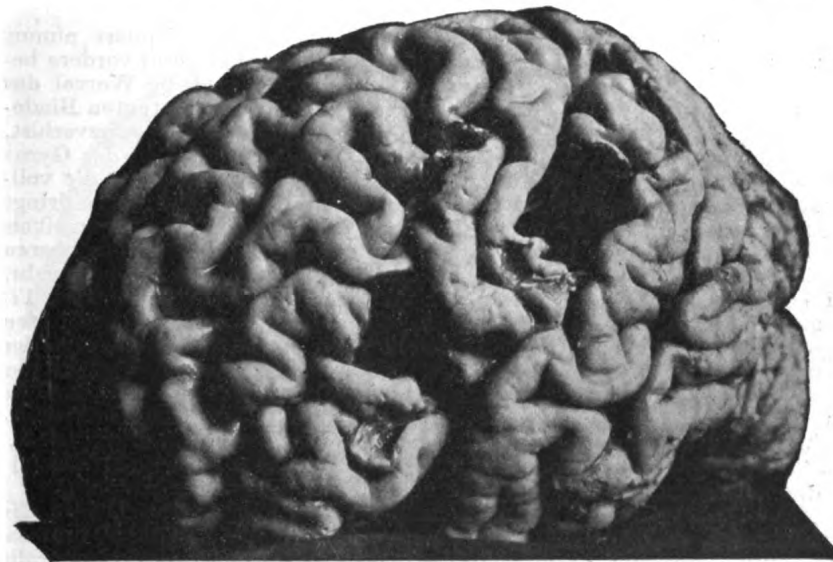


Fig. 16.
Fall *Agostini*.

störungen befallen. Nach 10 Jahren wurde eine vollständige Untersuchung vorgenommen (Patient hatte ein Verbrechen begangen), behufs Begutachtung. Man stellte rechts eine leichte spastische Parese und Hypoästhesie (die stereognostische Perzeption einbegriffen) fest. Patient verstand vollkommen, was man ihm sagte; er sprach geläufig ohne irgend einen paraphasischen Fehler, nur bemerkte man in ihm einige leichte dysarthrische Störungen. Diese Symptome bestanden unverändert bis zum Tode (1913).

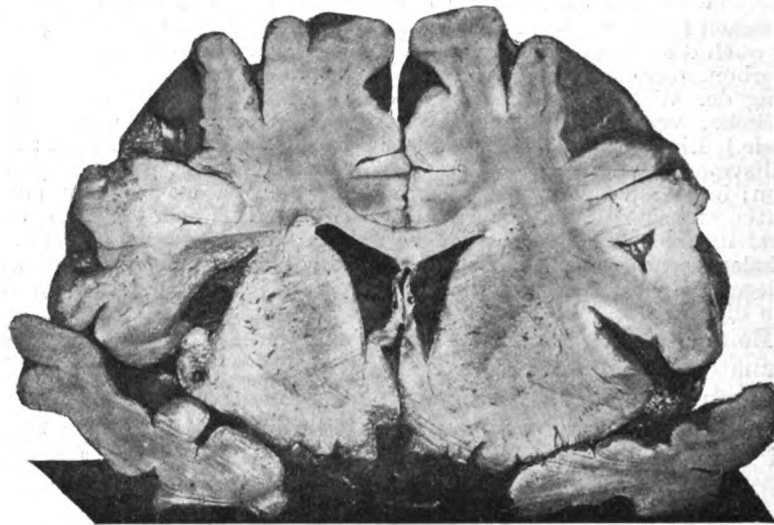


Fig. 17.

Fall *Agostini* (s. Fig. 16). L. Herd, die Ausstrahlung der F. 3 betreffend, bis an die Spitze des l. Putamen.

Sektion: An der Oberfläche der linken Großhirnhemisphäre nimmt (Fig. 16) man zwei grobe Substanzverluste wahr. Der (größere) vordere betrifft die ganze Pars opercularis des Frontalis tertius und die Wurzel des Gyrus frontalis secundus, die durch eine mit ziemlich konsistenten Bindegewebe ausgekleidete Höhle ersetzt sind. Einen anderen Substanzverlust, in Gestalt einer großen Höhle, findet man, dem vorderen Arm des Gyrus supramarginalis und des anliegenden Teiles der P₂ entsprechend, die vollständig verschwunden sind. Ein in letzteres eingeführtes Specillum dringt ungefähr 3 cm tief hinein, so daß es fast die Wand des lateralen Ventrikels berührt. Einen kleinen Substanzverlust nimmt man ebenfalls am oberen Teile des Gyrus frontalis ascendens, vor dem Genu superius (desselben), wahr. Bei einem Frontalschnitt durch den vorderen Substanzverlust (Fig. 17) bemerkt man links einen keilförmigen, von außen nach innen gerichteten Substanzverlust, der sämtliche Ausstrahlungen der Pars opercularis der F₃ und in den unmittelbar distalen Schnitten die Ausstrahlungen der Pars inferior des Gyrus praecentralis betrifft. Oben reicht er bis in die Nähe des ventrolateralen Randes der inneren Kapsel, sämtliche Balkenausstrahlungen verschonend, ventralwärts endigt er im Ramus Anterior (vertic.) fiss. Sylvii, grenzt im Innern an das Putamen, außen an die Insula (erwähnte Höhle steht distalwärts in keiner Verbindung mit der hinteren).

Beim Anlegen eines Frontalschnittes durch das vordere Drittel der distalen Höhle (Fig. 18) sieht man, wie links der ventrale Teil der P₂ und des Gyrus supramarginalis, die dorsale Oberfläche der T¹ und die Gyri temporales transversi vollständig zerstört sind. Das Corpus genicul. mediale sowie auch das Corpus genicul. laterale sind in Bezug auf ihr Volumen reduziert. In einem durch die distale Extremität des zweiten (kaudalen) Substanzverlustes

(Fig. 19) ausgeführten Frontalschnitte bemerkt man links einen Substanzverlust des Mark des Lobulus parietalis inferior und resp. des die obere

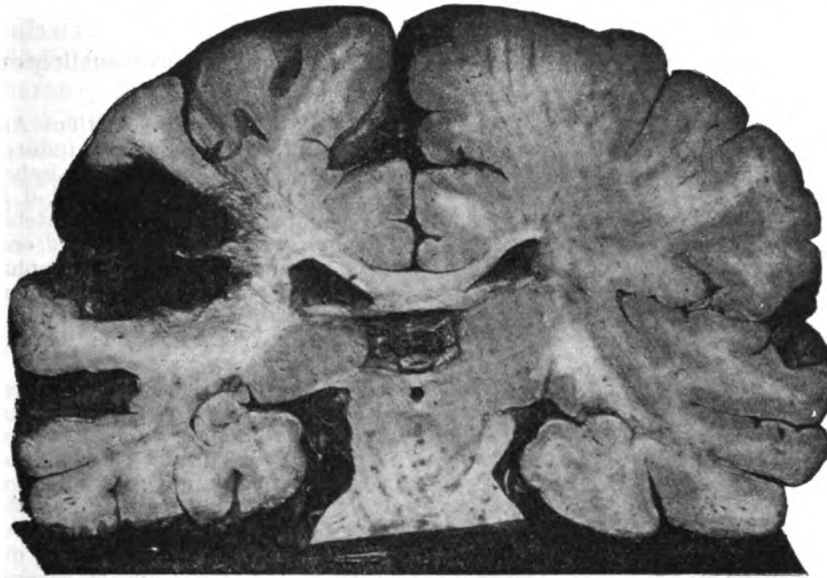


Fig. 18.

Fall *Agostini*. Herd im l. g. supramarginalis (s. Fig. 17).

Lippe des Gyrus angularis bildenden Teiles: der dorsale Rand des Gyrus temporalis secundus ist teilweise zerstört.



Fig. 19.

Fall *Agostini*. Herd im Lappen des g. angularis.

Dieser Fall beweist, daß die Zerstörung der gg. temporales transversi und des vorderen Teiles der Caps. externa und der Caps. interna (wenigstens des vorderen Segmentes) links die Wiederholung der Worte nicht hindert.

Sehr beweisend ist auch folgender (noch unveröffentlichter) Fall des Dr. *Giannuli*.



Fig. 20.

Fall *Giannuli*. Die rechte Seite der Figur entspricht der linken Seite des Gehirnschnittes. Die Lücken stellen eine postmortale Aenderung dar.

die Capsula externa, das Claustrum und die Gyri temporalis transversi ihrer ganzen Ausdehnung nach verletzt waren; die linke und rechte

Fall *Giannuli*. Patient Alphabet, der 4 Jahre hindurch einen beständigen aphasischen Symptomenkomplex aufwies, d. h. er verstand alle an ihn gerichteten Fragen, war fähig, jedes Wort, entweder genau, oder unter paraphasischen Fehlern, zu wiederholen, spontan aber gelang es ihm nicht, irgend ein Wort zu sagen; überdies litt er an Sehagnosie.

Bei der Sektion fand man links (Fig. 20) drei Substanzverluste, der eine betraf die Pars opercularis der F., und fast das ganze Operculum rolandicum, die Regio praelenticularis freilassend; die zweite betraf den Gyrus medius insulae, den mittleren Teil des Claustrums, der Capsula externa und interna bis zur äußeren Grenze des Putamen; der dritte zerstörte den Cuneus, den Gyrus occipit. tertius und einen Teil des Lobulus lingualis.

Hier war also die Fähigkeit nicht der spontanen Sprache, sondern der Wortwiederholung erhalten, ebenso war die Regio praelenticularis intakt.

Man vergleiche nun diese 3 jetzt beschriebenen Fälle: den *Romagnas*, einer fast reinen motorischen Aphasie (gute Schrift, innere Sprache erhalten, Verlust der spontanen Sprache und der Wiederholung der Worte), den, von mir im Anfange der Arbeit angeführten; hier ward die prälentikuläre Zone zerstört und die Hirnrinde intakt, nur konnte der Patient kein Wort aussprechen. Das Gegenteil zeigte sich im Falle *Agostini*, (Fig. 17—19) in welchem links

Regio praelenticularis war intakt und Patient sprach gut (spontan und wiederholend die Worte). Im Falle *Giannulis* (transkortikale motorische Aphasie) endlich, waren Fig. 20 die Regio praelenticularis und die Gyri temporales transversi links intakt, die ganze Regio opercularis war zerstört, das insulare und subinsulare Gebiet waren quer durchtrennt; dem Patienten gelang es aber nicht spontan, auch nur ein Wort auszusprechen, während er die Worte gut wiederholte. Hieraus entspringt die Folgerung, 1. daß die Annahme, daß die Integrität der Capsula externa (wie *Nießl v. Mayendorf* meint) für die Wortwiederholung notwendig sei, nicht aufrecht erhalten werden kann, denn in einem Falle, in welchem eine lineäre Zerstörung der linken subinsulären Gegend bestand, war sowohl die ganze spontane Sprache, wie die Wiederholung der Worte gut erhalten (*Romagna 59a*), 2. daß die Integrität der Gyri temporales transversi (*Heschl*) zur Wiederholung des ausgesprochenen Wortes nicht notwendig ist, wie es *Quensel* und *Betti* meinen, denn in den erwähnten Fällen, in welchen diese Windungen zerstört waren, war

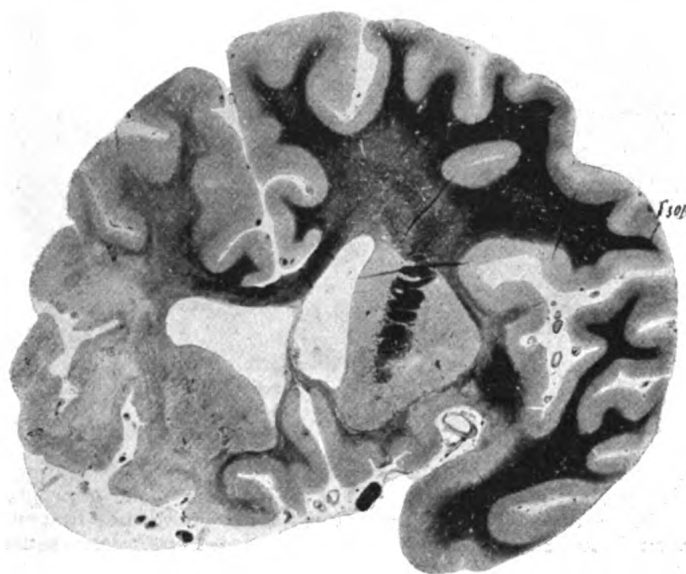


Fig. 21.

Fall *Costantini*. F_{10p} = Pars oper. g. fr. tertii, welche links, wie F₁, vollständig degeneriert ist.

die Wiederholung trotzdem möglich, 3. daß man, falls die Wiederholung der Worte möglich ist, die Regio supra-praelenticularis sin. intakt findet. Es bleibt folglich leider noch ein Rätsel, welches die für die Wiederholung der Worte bestimmte Bahn sei.

Daß jedoch der Schluß, zu dem ich gelangt bin, einige Ausnahmen erleiden kann, beweist der (bisher noch unveröffentlichte) Fall von *Costantini*, der in meinem Laboratorium studiert wurde.

Fall *Costantini* (unveröffentlicht). Pananelli, 65 Jahre alt. Anamnese unbekannt. Man weiß nur, daß Patient seit 1906 Störungen dementiellen Charakters aufweist, die sich vor allem in der Unfähigkeit, die Befehle zu verstehen bekunden. Die objektive Untersuchung ergibt: Leichte Insuffizienz des unteren VII. Etwas beschränkte und langsame Bewegungen der Glieder, mehr rechts; paretisch-spastischer Gang; tiefe Reflexe lebhaft. Pupillen-Lichtreaktion vorhanden. Keine Schluckstörungen, Hemianopsia homonima lateralis dext. Beim spontanen



Fig. 22.

Fall *Costantini*. gtt. = gg. tempor. transv.
fast vollständig verschwunden.

Neigung zur Echolalie und zur Perseveration; fast vollständige Reden: Beschränkung des Wortschatzes mit Paraphasien. Ausgeprägte Worttaubheit. Korrekte Wiederholung selbst schwerer und langer Worte. Kurz, sämtliche Hauptcharaktere der transkortikalen sensorischen Aphasie.

Sektion: Linke Großhirnhemisphäre: Erweichung (älteren Datums) im mittleren Teile des Lobus frontalis; befallen ist gerade der mittlere Teil der F_1 — F_2 — F_3 (das vordere Ende des Striatum einbegriffen (Fig. 21). T_1 ist sehr reduziert. Der mittlere und vordere Teil des T_2 resorbiert (Fig. 22). Der Gyrus occipitalis II., der Lobulus fus., der Lobulus ling., der mittlere Teil und ein Teil des T_3 sind zum großen Teil resorbiert (Fig. 23—24). Die Gyri temporales transversi sind fast vollständig verschwunden resp. sklerosiert und wenige Fasern der entsprechenden Markachsen sind erhalten (Fig. 22—23).

Da auch hier der Patient die Worte wiederholen konnte und die Gyri temporales transversi nicht mehr in der Lage waren, die akustischen Eindrücke zu leiten, so ist es klar, daß die Wiederholung der Worte nicht durch dieselben verwirklicht wird. Man könnte jedoch hier bemerken, daß die Regio praelenticularis sin. zum

großen Teil verletzt war, und trotzdem konnte Patient die Worte wiederholen. Dies würde beweisen, daß zuweilen auch durch die *Regio supra — praelenticularis* rechts möglich ist, was im Einklange steht mit dem, was weiter oben hervorgehoben wurde, nämlich, daß die spontane Sprache sich in einigen Fällen durch das rechte Gebiet entladen kann.



Fig. 23.
Fall *Costantini* (s. Figg. 21—22).

Nach alledem, was bisher dargelegt wurde, müßte es scheinen, daß das Vorhandensein einer mehr oder weniger umschriebenen zum Verständnis des Sinnes der Worte bestimmte Hemisphärenzone nicht in Zweifel gezogen werden könnte. Und doch ist dem nicht so. *Monakow* hat gerade behauptet, daß eine Lokalisierung der akustischen Eindrücke (verboakustische Zone) nur angenommen werden kann, wenn man annimmt, daß das erste Register der akustischen Wellen — jener nämlich, welche für kurze Zeit bleiben — in einer beschränkten Zone der Sprachregion stattfindet. Letztere wäre für die Orientierungsbewegungen des Kopfes und der Augen und zu der unmittelbaren Entfaltung der Präparationsarbeit für eine weitere zentrale Differenzierung der akustischen Eindrücke nötig. Die weitere Ausarbeitung des Prozesses, infolgedessen das ursprüngliche akustische Bild (die fortgesetzte Registrierung) sich in ein Wortzeichen umbildet, als Mittel des Verständnisses (Symbol oder sekundäre Identifikation) fände hingegen (*Monakow*) nicht in der Gehörssphäre, sondern in der ganzen Großhirnrinde statt.

Der Begriff eines Gegenstandes, die Revocation des verboakustischen Symbols und des entsprechenden verbomotorischen Bildes stellen in der Tat einen fast einzigen Prozeß dar. Aus der Großhirnrinde kommende Neuronenketten, die zur Vereinigung und Assoziation der aus der verboakustischen Zone kommenden Ausstrahlungen bestimmt sind, nehmen hieran teil;

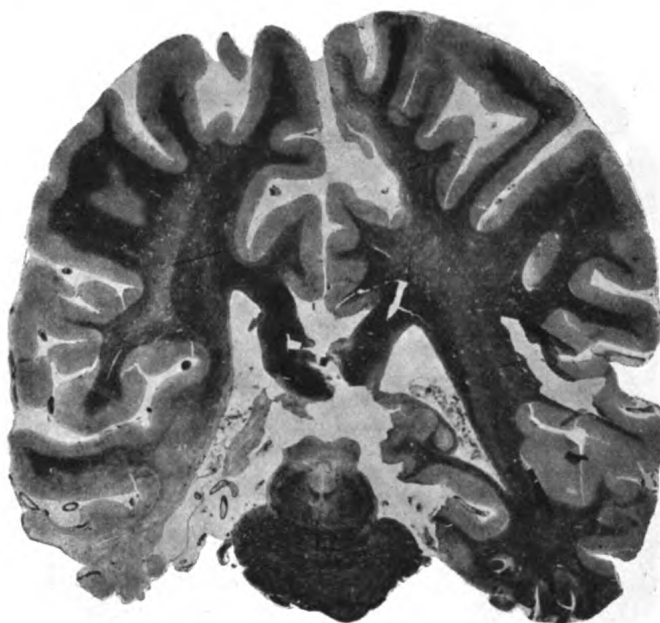


Fig. 24.

Fall *Costantini* (s. Figg. 21—23).

was die sekundäre Identifikation des verboakustischen Symbols und folglich den Sinn des Wortes zu begreifen ermöglicht. In dem Falle nun, in welchem eine Summe von Neuronen durch einen groben Herd zerstört wird, ist, der Meinung *Monakows* nach, die Folge ein verhältnismäßig beständiger Symptomenkomplex. Diese Tatsachen werden außerdem stets von einer Fernstörung der Neurone (*Diaschisis*), welche indirekt mit dem Herde assoziiert sind, begleitet; gerade weil diese zum Teil durch den Krankheitsprozeß, zum Teil durch die individuellen Momente bedingt ist, bietet sie veränderliche Komponente. Aus der Vereinigung dieser beiden Bestandteile wird sich das besondere Krankheitsbild nach der sensorischen Aphasie bilden. Deshalb dürfen die Symptome der sensorischen Aphasie nicht mit den Grenzen der direkt durch den Herd verletzten Großhirnrinde identifiziert werden. In anderen Worten, was, nach *Monakow*, bei der sensorischen Aphasie hauptsächlich verletzt ist, sind die im Sprachgebiete lokalisierten Nervenapparate, die dazu dienen, das Verständnis der Worte zu ermög-

lichen, nämlich die Assoziationsfasern. Hier verschwinden nicht die „mnestischen Bilder der Wortlaute“, sondern nur die Fähigkeit, sie zu entfernen oder sie in der ersten Rindenzone, in welche die zentrale akustische Ausstrahlung dringt, zur Entfaltung zu bringen. Daß schon ein einseitiger (linker) Herd dieser „Fähigkeit der Entfesselung“ schwer schaden muß, ist leicht zu begreifen, wenn man bedenkt, daß der entsprechende Apparat auf beiden Seiten gelegen ist (die Gehörssphäre steht mit den primären akustischen Zentren beider Seiten in Verbindung) obwohl er beiderseits nicht in gleicher Weise von den beiden Hemisphären benützt wird. Wie man sieht, neigt diese Theorie dahin, der verboakustischen Zone jede psychische Bedeutung zu entziehen, indem sie dieselbe auf das Niveau eines einfachen Vereinigungsgebietes herabsetzt. Mir scheint es nun, daß dies von einem allgemeinen Standpunkte aus angenommen werden kann; insofern als die Bedeutung des Sinnes des Wortes um so leichter und schneller begriffen wird, je ausgedehnter die Beteiligung der hierzu nötigen Elemente (Aufmerksamkeit, Nachdenken, Reproduktion der Erinnerungen usw.) ist. Hier muß noch eines anderen Elemente Rechnung getragen werden, welches bei uns ganz besonders *Bianchi* hervorgehoben hat, nämlich der vor der Hirnläsion, der Urheberin der Aphasie, vorhandenen Kultur des Patienten. Denn je ausgedehnter die Assoziationen zwischen einem Worte und den anderen Bildern (besonders der sensorischen) sind, um so schwerer werden die Folgen sein, bezüglich des Verständnisses, nicht der Worte, sondern des Sinnes. Ob sich nun der psychische Punkt des Wiedererkennens, wie die meisten annehmen, in der *Wernickeschen* Zone, d. h. an der Berührungsstelle zwischen den Neuronen, den Trägern der verboakustischen Eindrücke und den sogenannten Wahrnehmungszonen, oder an der Stelle, an welcher die Endneurone oder interassoziativen Neurone sich in der Rinde kreuzen, verwirklicht, ist meines Erachtens eine etwas transzendente Frage. Klinisch wenigstens verursachen die Lobi frontalis und parietalis, wie auch der Hinterhauptlappen und der untere Teil des Schläfenlappens, falls sie verletzt sind, sicher keine wahrnehmbare Veränderung in der Erkennung des Sinnes der Worte.

Bei Berührung der Fragen, die sich auf den Sitz der sensorischen Aphasie beziehen, habe ich stets von Fällen gesprochen, in denen die *Wernickesche* Zone mehr oder weniger auf einer (der linken) Seite zerstört war. In der letzten Zeit aber hat man die Aufmerksamkeit auf die Folgen gerichtet, welche der Zerstörung beider (der rechten und der linken) *Wernickeschen* Zonen entspringen. *Bastian* (7) hat zu diesem Zwecke vier Krankengeschichten von Patienten zusammengestellt [die Fälle *Kahler-Pick*, *Mills*, *Wernicke* und *Pick* (54)], die bei der Sektion eine Zerstörung beider Zonen (der rechten und der linken) der Schläfenlappen, die der *Wernickeschen* Zone entsprechen, aufwiesen. Bei allen diesen Kranken war die Worttaubheit so vollständig als möglich, zum Unterschiede von dem, was in der durch Verletzung der linken *Wernickeschen* Zone ver-

ursachten sensorischen Aphasie der Fall ist, in welcher der Patient, wie ich verschiedentlich wahrgenommen habe, stets die Fähigkeit behält, den Sinn einer ziemlichen Anzahl von Worten zu verstehen. Von großer Wichtigkeit ist der von *Pick* (54) beschriebene Fall, in welchem Patient nicht in der Lage war, die Bedeutung einiger Worte zu verstehen, und dennoch war er fähig, zu reden und in vollkommener Weise zu schreiben. Bei der Sektion fand man beide Schläfenlappen stark atrophisch und von gelber Farbe (links, die hintere Hälfte des Gyrus temporalis medius und die Insula). Die beiden Erweichungen resp. Atrophien waren nun zu verschiedenen Zeiten entstanden. Nach der ersten, die sich im linken Schläfenlappen entwickelt hatte, hatte man nicht das geringste Zeichen einer akustischen Aphasie wahrgenommen; nur als 6 Jahre später auch der rechte Schläfenlappen in Erweichung verfiel, entstand eine vollständige sensorische Aphasie, obwohl die vollständige Fähigkeit zu reden und laut zu lesen fortbestand. Wenn nun nach der Zerstörung der *Wernickeschen* Zone keine wahrnehmbaren Zeichen einer Worttaubheit aufgetreten sind, und wenn sich letztere vollständig im zweiten Zeitabschnitt, gleich nach der Zerstörung des rechten Schläfenlappens, entwickelt hat, so ist die einzige und wahrscheinlichste Erklärung die, daß auch in den rechten Schläfenwindungen die verbo-akustische Zone registriert sind und daß die rechte verboakustische Zone mittels der schräg durch das Corpus callosum ziehenden Kommissurfasern auf die dritte Frontalwindung links einwirkt.

Auch ich habe Gelegenheit gehabt, intra vitam (mit Herrn Kollegen Dr. *Giannuli*) drei von vollständiger sensorischer Aphasie befallene Patienten zu studieren und später die Untersuchung der entsprechenden Gehirne anzustellen (37). Die Ergebnisse unserer Forschungen sind eine unbestreitbare Bestätigung der von *Bastian* vertretenen Theorie. Dem Studium derselben entnimmt man nicht nur, daß die bilaterale Verletzung des verboakustischen Zentrums eine vollständige sensorische Aphasie verursacht, sondern daß sie auch den Wortschatz sehr beschränkt. Bei den Versuchen, zu sprechen, geht jede Anstrengung des Patienten (sowohl in der spontanen Sprache, wie bei der Wiederholung) in eine Jargonaphasie, oder, besser gesagt, in das Ausstoßen zahlreicher einsilbiger, bisweilen auch einiger zwei- oder dreisilbiger Worte paraphasischen Charakters auf, so unterscheidet er sich auch vom vollständig motorischen Aphasiker, dem nur zwei oder drei (stereotypische) ein- oder zweisilbige Wörter zur Verfügung stehen. Daher scheint der Schluß zulässig, daß, während die linke verboakustische Zone mit der Großhirnrinde zahlreiche und komplizierte Verbindungen eingeht, so daß die Bedeutung der komplexen Begriffe verstanden werden kann, mittels der Tätigkeit der Zone selbst, ist das rechte verboakustische Zentrum zu mehr elementärer Funktion bestimmt, wie z. B. dem Erkennen des Sinnes des Namens der konkreten Gegenstände und der elementaren Begriffe. Daß übrigens die *Wernickesche* Zone rechts mit der linken zusammenarbeitet und sogar die Funktionen

der letzteren übernehmen kann, wird dadurch bewiesen, daß Geschwülste, die die ganze Regio temporalis links zerstört haben, [Bramwell, Westphal (69), Monakow, Reich u. A.], zu keiner sensorischen aphasischen Störung Anlaß gegeben haben. Ich selbst habe einen Fall von sklerotischer Hirnatrophie untersucht, welche den linken Schläfen- und Hinterhauptlappen befallen hatte; und dennoch hatte Patient stets die Bedeutung der Worte und der Sätze verstanden, er konnte lesen und die Schrift verstehen. Dies ist ein anderes wichtiges Argument, welches die Teilnahme beider Großhirnhemisphären an der Sprachfunktion beweist.

Um die andere Störung zu erklären, die man infolge der bilateralen Zerstörung der Wernickeschen Zone bemerkt, nämlich die Reduktion der Wortsprache [Beduschi (31)] bis zum Ausstoßen ein- oder zweisilbiger Worte, ist es notwendig, zu erwägen, daß die erweiterte Brocasche Zone links zur aufeinanderfolgenden Konglutination der akustischen Silbenengramme (die ihr aus den beiden entsprechenden, rechten und linken, Zonen zufließen) in die entsprechenden verbo(silben)motorischen Bilder, bestimmt ist. Falls die Ueberleitung der verbo-akustischen Reizungen wegen der Verletzung der bloßen linken verbo-motorischen Region aufgehoben, oder wenigstens erschwert ist, fährt die Brocasche Zone immerhin fort, die Reize von der rechten verboakustischen Zone zu empfangen, die jedoch von geringer Wirksamkeit sein werden, im Vergleich zu jenen, die ihr von der links gelegenen verboakustischen Hauptgegend zugeführt wurden. In dieser Lage gelingt es dem Brocaschen Gebiete nicht, die Bilder der motorischen Wortkomponente zu koordinieren, und das Resultat wird sein, daß sie Worte abgibt, die fast ganz voll von paraphasischen Fehlern sind. Werden dann noch die von dem anderen rechten, verboakustischen Zentrum kommenden Reize aufgehoben, so bleibt sie von allen den Reizen (der akustischen Bilder), auf welche sie zu antworten gewöhnt war, abgesperrt, der Patient aber wird in den Versuchen zu sprechen, eine Menge einsilbiger Worte oder auch Agglutinationen zweier einsilbiger Worte, wie ein Kind, austößen. Alles dies erklärt sich, wenn man annimmt, daß die kindliche Brocasche Zone schon in angeborener Weise präformierte kinetische Engramme der Silben der Worte besitzt und daß es nur der Erziehung der Sprache gelingt, die Silbenengramme mit dem operkularen Teile des Gyrus praecentralis zu vereinigen oder, in anderen Worten gesagt, die inneren (im mnestischen Assoziationsapparat enthaltenen) Buchstaben- und Silbenbilder mit den Ausführungsapparaten (Operculum rolandicum), welche die zur Aussprache nötigen Gaumen-, Lippen- und Zungenbewegungen hervorbringen sollen, zu assoziieren. Um aber lange Worte auszusprechen und vor allem, um Sätze zu bilden, bedarf die Brocasche Zone einer extrakinetischen Assoziation, insofern als die zur Zusammenstellung von Worten und Sätzen notwendige Vorstellung in der Successio temporis, nicht auf den optisch-räumlichen, sondern gewöhnlich auf den akustischen Richtungen beruht. So erklärt es sich, wie bei den Störungen der den

verboakustischen Engrammen entsprungenen Reize (sensorische Aphasie) die *Brocasche* Zone den (melokinetischen) Buchstaben- und Silbenschatz bewahrt, während der Wortschatz fehlerhaft wird (Paraphasien); daher kommt es, daß, wenn die verboakustischen Reize beiderseits fehlen, nur eine (motorische) Entladung von Silben auftritt. So versteht man auch, wie eine partielle Verletzung der kinetischen Engramme des Wortes (d. h. der *Brocaschen* Zone) nicht immer den Mutismus verursacht, wohl aber eine Zerstückelung der Buchstaben und Silben, eine Verlangsamung der Wortausprache, den Dysarthrien ähnliche, aber nicht identische Störungen (Pseudodysarthrien, *Liepmann*).

Bisweilen jedoch kann man nicht bloß eine fast vollständig sensorische Aphasie, sondern das Bild einer totalen Aphasie haben, wenn, wie aus den Beobachtungen *Liepmanns* und *Beduschis* (3) hervorgeht, links die *Wernickesche* Zone und der ganze Lobulus parietalis inferior — die tiefe Marksubstanz einbegriffen — zerstört wurden. Die Patienten, bei denen diese Art von Verletzungen wahrgenommen wurden, verhielten sich so, als wären sie von einer totalen Aphasie befallen; sie verstanden die Bedeutung einiger Fragen, ihr Wortschatz war fast auf das Minimum herabgesetzt, weil er aus einer Reihe zwei- bis dreisilbiger Worte bestand, so daß sie sich dem Bilde der totalen Aphasie näherten. Um dieses Syndrom zu erklären, genügt es, daran zu erinnern, daß durch die Verletzung des jetzt erwähnten (temporoparietalen) Gebietes nicht die verboakustischen Reize leitenden Fasern, sondern die Assoziationsfasern ladiert sind, welche die optischen Vorstellungen (und vielleicht auch die Taktil- und Sehvorstellungen) der Gegenstände mit dem Mark, dem hinteren Teile des (linken) Lobulus parietalis inferior verbinden, wo, höchstwahrscheinlich, sich die Sehfasern, die auch dem rechten Hinterhauptlappen entstammen, nachdem sie den Balken durchzogen haben, versammeln. In diesem Falle wird der mnestische (optische) Vorstellungsschatz des Patienten die Einbuße eines bedeutenden Teiles von Bildern erfahren. Die nicht mehr angeregten verboakustischen Bilder werden ihrerseits fast alle untätig und folglich auch die Foci der linken *Brocaschen* Zone, während die spärlichen verboakustischen Reize (aus der rechten *Wernickeschen* Zone) nur die Silbenbilder der intakten rechten *Brocaschen* Zone durch den Balken erwecken können.

Während also der größte Teil der Befunde zur Annahme führt, daß umschriebene Gebiete, obwohl ohne scharfe Grenzen, bestehen, die, wenn sie zerstört sind, motorische oder akustische Aphasie hervorrufen, stehen die Fälle von Wortblindheit, gefolgt von Obduktionen, schlecht im Einklang mit der Annahme eines fokalen Punktes, wo zum Verständnis der Schrift und des Schreibens bestimmte Fasern zusammenlaufen. Als diese Zone wurde in der Tat von einigen (*Dejerine*) der Gyrus angularis betrachtet, und von anderen (*Lewandowski*) wurde sie in den hinteren Teil derselben Windung verlegt. Die Untersuchung der lückenhaften Serienschnitte der Gehirne der von Wortblindheit befallenen Patienten beweist aber, daß in diesen Fällen nicht bloß der Fascic. longit-inferior unter-

brochen oder degeneriert war, sondern daß auch die optischen Ausstrahlungen der Fascic. longitud. sup. und die oberflächlichen Markfasern des Gyrus angularis mehr oder weniger in der Verletzung einbegriffen waren, d. h. untereinander äußerst eng assoziierte Bündel [der Hinterhauptlappen, der Schläfenlappen (Area verboacustica) und das Zentrum der Augenbewegungen (Gyrus angularis)]. Das Verständnis des Sinnes der graphischen Symbole ist also wahrscheinlich von der Beteiligung eines Erregungskomplexes abhängig, von Reizen, die ihr Substrat in einer ausgedehnten Hirnoberfläche haben, welche sich vom Lobus occipitalis zum Lobus temporalis und zum Gyrus praecentralis erstreckt. Die Störung entspringt hauptsächlich dem der Verarbeitung der Seheindrücke im sog. stereopsychischen Gebiete (Rinde oder Leitungsbahnen des Lobus temporalis und des Lobus occipitalis) gesetzten Hindernisse, insofern als sie den anderen akustiko-motorischen Komponenten der Worte das Zusammenarbeiten mit den Sehkomponenten nicht gestattet.

Bezüglich der Schriftstörungen muß man anerkennen, daß das Bestehen der graphisch-motorischen Bilder, wie sie früher angenommen wurden, heutzutage mehr als je bekämpft wird. Das Bestehen der sekundären, der Wortblindheit durch den Verlust des Sehbildes der Buchstaben und der Worte oder der Aphemie infolge des Verlustes der motorischen Sprachbilder entsprungenen Agraphie wird hingegen von fast allen Autoren angenommen. Die modernen Kenntnisse über den Mechanismus der motorischen Apraxie gestatten sogar die Agraphie als eine Form von Apraxie (graphische Apraxie), die in der Gruppe der Apraxien mehr oder weniger deutlich ist, zu betrachten. *Liepmann* (31) behauptet

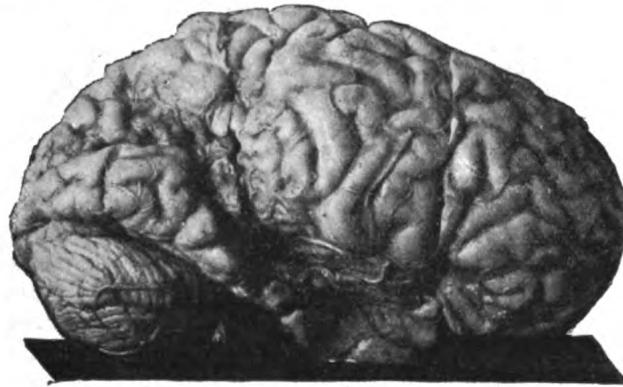


Fig. 26.
Fall *Bravetta*. T¹ T² supramarg. und angul.
teilweise reabsorbiert.

außerdem, daß, obwohl der mnestisch-assoziative Apparat der Schrift verschieden ist von dem der Ausführung der Schrift, dieselben nicht getrennt sein dürfen, und zwar vom topographischen Standpunkte aus. Hiernach ist es wahrscheinlich, daß die (mnemo-

kinetischen) Engramme der Handbewegungen nicht nur vor und hinter dem Gyrus centralis anterior, sondern auch innerhalb desselben gelegen sind, so daß das motorische Zentrum der Hand nicht bloß graphisch-mnestische Elemente enthält, die hier aus verschiedenen Teilen (dem verbomotorischem, akustischem und Sehgebiet) ankommen, sondern auch Innervationselemente. Jedenfalls können auch die Neurone, deren Verletzung die Wortblindheit und die Agraphie hervorrufen können, bald rechts, bald links liegen. Dies beweist ein Fall *Bravettas* (9).

Fall Bravetta. Bei einem Rechtshändigen traten nach einem Iktus linke Hemiparese und Sprachstörungen auf. Patient verstand gut alle Fragen und antwortete mit paraphasischen Fehlern, verstand aber nicht, was er las, ebenso gelang es ihm nur (auch beim Abschreiben) wenige unleserliche Zeichen oder einige Worte voller grober paraphasischer Fehler zu schreiben. Eine apraktische Störung bestand nicht. Bei der Sektion fand man rechts Zerstörung (bis zur Resorption) der zwei hinteren Drittel der Gyri temporales supremus und medius (Fig. 25 u. 26), eines Teiles der P_2 , des g. supramarg., des Gyrus angularis und der Gyri temporales transversi.

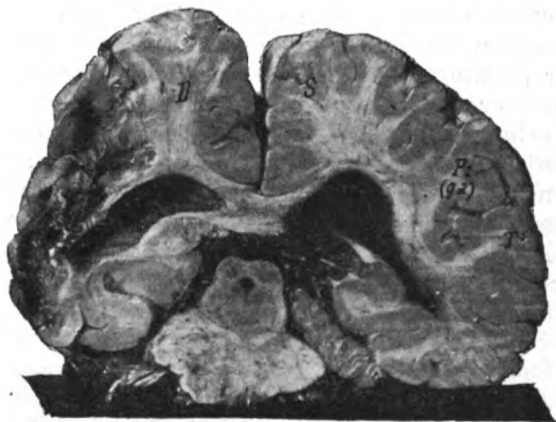


Fig. 25.

Fall *Bravetta*. s = links, D = rechts; ga = g. angularis rechts vollständig reabsorbiert.

Hier tritt deutlich hervor, daß die rechte Hirnregion (Gyrus angularis), deren Zerstörung die Coecitas verborum und die Agraphie hervorgerufen hatte, rechts lag, während die Region der sensorischen Aphasie (T Gyrus temp. trans.) fast ausschließlich auf der linken Seite funktionieren mußte, da der Patient keine aphasisch sensorischen Störungen aufwies. Auch *Monakow* und ich (34) haben Fälle von Patienten veröffentlicht, die, trotz einer ziemlich ausgedehnten Zerstörung des Lobus temporalis und occipitalis links, korrekt schreiben und auch den Sinn der Worte verstehen konnten. Alles dies beweist noch einmal, daß die Zonen, in denen sich die zur Ausarbeitung sämtlicher (perzeptiven und ejektiven) Formen der Sprache bestimmten Neurone konzentrieren, in ein und derselben Person bald rechts und bald links liegen können.

Es ist nicht immer möglich, die gnostischen Funktionen von den phasischen zu trennen, wie bereits weiter oben erwähnt wurde. Auf diese Weise wird es klar, warum, falls einige sensorische, die Wortbilder anregende Reize gestört werden, hieraus, wenigstens klinisch, einige besondere klinische Bilder entstehen. Ich deute hier auf die mit dem Namen taktile und optische Aphasie gekennzeichnete Form hin. Einige leugnen das Symptom „taktile Aphasie“ nicht, da es bewiesen ist, daß bisweilen bei Intaktsein des Tastsinnes der Hand es einigen Patienten nicht gelingt, den Namen auf dem Wege des Gefühls zu finden; aber sie glauben, daß diese Schwierigkeit von einer Störung der zentripetalen Gefühlskomponente und von ihrer zentralen Verarbeitung abhängen könne: daher die Unmöglichkeit, das entsprechende Wortbild zu finden.

Auf die gleichen Schwierigkeiten stößt man bezüglich der Frage vom Bestehen einer optischen Aphasie. In sämtlichen Fällen, in denen das Symptom der optischen Aphasie bestand, wurden auch andere optische zentrale Störungen wahrgenommen, wie z. B. Hemianopsie, Hemiachromatopsie, Alexie, Störung der Orientierung im Raume resp. Sehagnosie und Schwäche des zentralen Visus. Deshalb ist es auch hier schwer zu entscheiden, ob die Ursache der Schwierigkeit, die Objekte mit ihrem Wertsymbole zu kennzeichnen, von einer mangelhaften Erkennung, oder von einer Läsion der zwischen den Sehkompontenten des Gegenstandes und der zentralen Wortinnervation liegenden Assoziationsfasern (trotz Erhaltenseins der Erkennung) abhängt. In der Tat ist es natürlich, daß das Hervorrufen des Wortes, das einen Gegenstand bezeichnet, nicht möglich sein wird, wenn entweder die Fähigkeit, die Attribute des Gegenstandes zu erkennen, verschwunden oder das hervorzurufende Wortbild verletzt ist usw. Diese Störungen treten in die Gebiete der Agnosien und der Asymbolien oder in jenes der eigentlichen Aphasien ein; in ihnen ist die Unmöglichkeit, den Namen des gesehenen Gegenstandes hervorzurufen, eine sekundäre Erscheinung. Die optische Aphasie wäre also nicht zu einer autonomen Existenz berechtigt, wenn es nicht Fälle gäbe, in denen die Unmöglichkeit, den Namen dessen, was man sieht, hervorzurufen, weder von agnostischen Störungen, noch von aphasischen Unordnungen herkommt: nämlich Fälle, in denen sowohl die primäre und sekundäre optische Identifizierung, wie auch die Fähigkeit, das gesprochene Wort zu verstehen und es auszusprechen, keine wahrnehmbaren Läsionen zeigen. Die echte, so betrachtete optische Aphasie ist aber eine seltene Tatsache. In den zahlreichen veröffentlichten Fällen bestanden stets Komplikationen mit anderen Störungen. Diese Komplikationen sind jedoch keine notwendigen Folgen und noch weniger eine direkte Ursache der Störung, sondern Erscheinungen, die auf die Nähe der zu verschiedenen Funktionen bestimmten Hirnrindezonen, die gleichzeitig durch denselben Herd verletzt sind, zu beziehen sind. In der Tat gibt es Fälle, in denen jedes Zeichen einer optischen Asymbolie fehlte [*Bruns* (10), *Pick* und *Zaufall* (55), *Brandenburg* (11)]; ferner

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXVII. Heft 3. 13

kinetischen) Engramme der Handbewegungen nicht nur vor und hinter dem Gyrus centralis anterior, sondern auch innerhalb desselben gelegen sind, so daß das motorische Zentrum der Hand nicht bloß graphisch-mnestische Elemente enthält, die hier aus verschiedenen Teilen (dem verbomotorischem, akustischem und Sehgebiet) ankommen, sondern auch Innervationselemente. Jedenfalls können auch die Neurone, deren Verletzung die Wortblindheit und die Agraphie hervorrufen können, bald rechts, bald links liegen. Dies beweist ein Fall *Bravettas* (9).

Fall Bravetta. Bei einem Rechtshändigen traten nach einem Iktus linke Hemiparese und Sprachstörungen auf. Patient verstand gut alle Fragen und antwortete mit paraphasischen Fehlern, verstand aber nicht, was er las, ebenso gelang es ihm nur (auch beim Abschreiben) wenige unleserliche Zeichen oder einige Worte voller grober paraphasischer Fehler zu schreiben. Eine apraktische Störung bestand nicht. Bei der Sektion fand man rechts Zerstörung (bis zur Resorption) der zwei hinteren Drittel der Gyri temporales supremus und medius (Fig. 25 u. 26), eines Teiles der P_1 , des g. supramarg., des Gyrus angularis und der Gyri temporales transversi.



Fig. 25.

Fall *Bravetta*. s = links, D = rechts; ga = g. angularis rechts vollständig reabsorbiert.

Hier tritt deutlich hervor, daß die rechte Hirnregion (Gyrus angularis), deren Zerstörung die Coecitas verborum und die Agraphie hervorgerufen hatte, rechts lag, während die Region der sensorischen Aphasie (T Gyrus temp. trans.) fast ausschließlich auf der linken Seite funktionieren mußte, da der Patient keine aphasisch sensorischen Störungen aufwies. Auch *Monakow* und ich (34) haben Fälle von Patienten veröffentlicht, die, trotz einer ziemlich ausgedehnten Zerstörung des Lobus temporalis und occipitalis links, korrekt schreiben und auch den Sinn der Worte verstehen konnten. Alles dies beweist noch einmal, daß die Zonen, in denen sich die zur Ausarbeitung sämtlicher (perzeptiven und ejektiven) Formen der Sprache bestimmten Neurone konzentrieren, in ein und derselben Person bald rechts und bald links liegen können.

Es ist nicht immer möglich, die gnostischen Funktionen von den phasischen zu trennen, wie bereits weiter oben erwähnt wurde. Auf diese Weise wird es klar, warum, falls einige sensorische, die Wortbilder anregende Reize gestört werden, hieraus, wenigstens klinisch, einige besondere klinische Bilder entstehen. Ich deute hier auf die mit dem Namen taktile und optische Aphasie gekennzeichnete Form hin. Einige leugnen das Symptom „taktile Aphasie“ nicht, da es bewiesen ist, daß bisweilen bei Intaktsein des Tastsinnes der Hand es einigen Patienten nicht gelingt, den Namen auf dem Wege des Gefühls zu finden; aber sie glauben, daß diese Schwierigkeit von einer Störung der zentripetalen Gefühlskomponente und von ihrer zentralen Verarbeitung abhängen könne: daher die Unmöglichkeit, das entsprechende Wortbild zu finden.

Auf die gleichen Schwierigkeiten stößt man bezüglich der Frage vom Bestehen einer optischen Aphasie. In sämtlichen Fällen, in denen das Symptom der optischen Aphasie bestand, wurden auch andere optische zentrale Störungen wahrgenommen, wie z. B. Hemianopsie, Hemiachromatopsie, Alexie, Störung der Orientierung im Raume resp. Sehagnosie und Schwäche des zentralen Visus. Deshalb ist es auch hier schwer zu entscheiden, ob die Ursache der Schwierigkeit, die Objekte mit ihrem Wertsymbole zu kennzeichnen, von einer mangelhaften Erkennung, oder von einer Läsion der zwischen den Sehkompontenten des Gegenstandes und der zentralen Wortinnervation liegenden Assoziationsfasern (trotz Erhaltenenseins der Erkennung) abhängt. In der Tat ist es natürlich, daß das Hervorrufen des Wortes, das einen Gegenstand bezeichnet, nicht möglich sein wird, wenn entweder die Fähigkeit, die Attribute des Gegenstandes zu erkennen, verschwunden oder das hervorzurufende Wortbild verletzt ist usw. Diese Störungen treten in die Gebiete der Agnosien und der Asymbolien oder in jenes der eigentlichen Aphasien ein; in ihnen ist die Unmöglichkeit, den Namen des gesehenen Gegenstandes hervorzurufen, eine sekundäre Erscheinung. Die optische Aphasie wäre also nicht zu einer autonomen Existenz berechtigt, wenn es nicht Fälle gäbe, in denen die Unmöglichkeit, den Namen dessen, was man sieht, hervorzurufen, weder von agnostischen Störungen, noch von aphasischen Unordnungen herkommt: nämlich Fälle, in denen sowohl die primäre und sekundäre optische Identifizierung, wie auch die Fähigkeit, das gesprochene Wort zu verstehen und es auszusprechen, keine wahrnehmbaren Läsionen zeigen. Die echte, so betrachtete optische Aphasie ist aber eine seltene Tatsache. In den zahlreichen veröffentlichten Fällen bestanden stets Komplikationen mit anderen Störungen. Diese Komplikationen sind jedoch keine notwendigen Folgen und noch weniger eine direkte Ursache der Störung, sondern Erscheinungen, die auf die Nähe der zu verschiedenen Funktionen bestimmten Hirnrindezonen, die gleichzeitig durch denselben Herd verletzt sind, zu beziehen sind. In der Tat gibt es Fälle, in denen jedes Zeichen einer optischen Asymbolie fehlte [*Bruns* (10), *Pick* und *Zaufall* (55), *Brandenburg* (11)]; ferner

kinetischen) Engramme der Handbewegungen nicht nur vor und hinter dem Gyrus centralis anterior, sondern auch innerhalb desselben gelegen sind, so daß das motorische Zentrum der Hand nicht bloß graphisch-mnestische Elemente enthält, die hier aus verschiedenen Teilen (dem verbomotorischem, akustischem und Sehgebiet) ankommen, sondern auch Innervationselemente. Jedenfalls können auch die Neurone, deren Verletzung die Wortblindheit und die Agraphie hervorrufen können, bald rechts, bald links liegen. Dies beweist ein Fall *Bravetta* (9).

Fall *Bravetta*. Bei einem Rechtshändigen traten nach einem Iktus linke Hemiparese und Sprachstörungen auf. Patient verstand gut alle Fragen und antwortete mit paraphasischen Fehlern, verstand aber nicht, was er las, ebenso gelang es ihm nur (auch beim Abschreiben) wenige unleserliche Zeichen oder einige Worte voller grober paraphasischer Fehler zu schreiben. Eine apraktische Störung bestand nicht. Bei der Sektion fand man rechts Zerstörung (bis zur Resorption) der zwei hinteren Drittel der Gyri temporales supremus und medius (Fig. 25 u. 26), eines Teiles der P., des g. supramarg., des Gyrus angularis und der Gyri temporales transversi.



Fig. 25.

Fall *Bravetta*. s = links, D = rechts; ga = g. angularis rechts vollständig reabsorbiert.

Hier tritt deutlich hervor, daß die rechte Hirnregion (Gyrus angularis), deren Zerstörung die Coecitas verborum und die Agraphie hervorgerufen hatte, rechts lag, während die Region der sensorischen Aphasie (T Gyrus temp. trans.) fast ausschließlich auf der linken Seite funktionieren mußte, da der Patient keine aphasisch sensorischen Störungen aufwies. Auch *Monakow* und ich (34) haben Fälle von Patienten veröffentlicht, die, trotz einer ziemlich ausgedehnten Zerstörung des Lobus temporalis und occipitalis links, korrekt schreiben und auch den Sinn der Worte verstehen konnten. Alles dies beweist noch einmal, daß die Zonen, in denen sich die zur Ausarbeitung sämtlicher (perzeptiven und ejektiven) Formen der Sprache bestimmten Neuronen konzentrieren, in ein und derselben Person bald rechts und bald links liegen können.

Es ist nicht immer möglich, die gnostischen Funktionen von den phasischen zu trennen, wie bereits weiter oben erwähnt wurde. Auf diese Weise wird es klar, warum, falls einige sensorische, die Wortbilder anregende Reize gestört werden, hieraus, wenigstens klinisch, einige besondere klinische Bilder entstehen. Ich deute hier auf die mit dem Namen taktile und optische Aphasie gekennzeichnete Form hin. Einige leugnen das Symptom „taktile Aphasie“ nicht, da es bewiesen ist, daß bisweilen bei Intaktsein des Tastsinnes der Hand es einigen Patienten nicht gelingt, den Namen auf dem Wege des Gefühls zu finden; aber sie glauben, daß diese Schwierigkeit von einer Störung der zentripetalen Gefühlskomponente und von ihrer zentralen Verarbeitung abhängen könne: daher die Unmöglichkeit, das entsprechende Wortbild zu finden.

Auf die gleichen Schwierigkeiten stößt man bezüglich der Frage vom Bestehen einer optischen Aphasie. In sämtlichen Fällen, in denen das Symptom der optischen Aphasie bestand, wurden auch andere optische zentrale Störungen wahrgenommen, wie z. B. Hemianopsie, Hemiachromatopsie, Alexie, Störung der Orientierung im Raume resp. Sehagnosie und Schwäche des zentralen Visus. Deshalb ist es auch hier schwer zu entscheiden, ob die Ursache der Schwierigkeit, die Objekte mit ihrem Wertsymbole zu kennzeichnen, von einer mangelhaften Erkennung, oder von einer Läsion der zwischen den Sehkompontenten des Gegenstandes und der zentralen Wortinnervation liegenden Assoziationsfasern (trotz Erhaltenseins der Erkennung) abhängt. In der Tat ist es natürlich, daß das Hervorrufen des Wortes, das einen Gegenstand bezeichnet, nicht möglich sein wird, wenn entweder die Fähigkeit, die Attribute des Gegenstandes zu erkennen, verschwunden oder das hervorzurufende Wortbild verletzt ist usw. Diese Störungen treten in die Gebiete der Agnosien und der Asymbolien oder in jenes der eigentlichen Aphasien ein; in ihnen ist die Unmöglichkeit, den Namen des gesehenen Gegenstandes hervorzurufen, eine sekundäre Erscheinung. Die optische Aphasie wäre also nicht zu einer autonomen Existenz berechtigt, wenn es nicht Fälle gäbe, in denen die Unmöglichkeit, den Namen dessen, was man sieht, hervorzurufen, weder von agnostischen Störungen, noch von aphasischen Unordnungen herkommt: nämlich Fälle, in denen sowohl die primäre und sekundäre optische Identifizierung, wie auch die Fähigkeit, das gesprochene Wort zu verstehen und es auszusprechen, keine wahrnehmbaren Läsionen zeigen. Die echte, so betrachtete optische Aphasie ist aber eine seltene Tatsache. In den zahlreichen veröffentlichten Fällen bestanden stets Komplikationen mit anderen Störungen. Diese Komplikationen sind jedoch keine notwendigen Folgen und noch weniger eine direkte Ursache der Störung, sondern Erscheinungen, die auf die Nähe der zu verschiedenen Funktionen bestimmten Hirnrindezonen, die gleichzeitig durch denselben Herd verletzt sind, zu beziehen sind. In der Tat gibt es Fälle, in denen jedes Zeichen einer optischen Asymbolie fehlte [*Bruns* (10), *Pick* und *Zaufall* (55), *Brandenburg* (11)]; ferner

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXVII. Heft 3. 13

bestand in jenem *Bruns* und in einem *Moelis* (47) nur die Unfähigkeit die Farben zu benennen, sie fehlte aber in den anderen Fällen von *Pick* und *Zaufall* und von *Vorster*. Andererseits bestehen enge Beziehungen zwischen der optischen Aphasie und der Alexie; doch auch hier ist das Zusammentreffen nicht notwendig, denn bei einigen Kranken bestand Alexie ohne optische Aphasie (*Mona-kow*, *Dejerine*) und bei anderen optische Aphasie ohne Alexie [*Thomsen*, *Jansen* (46), *Moeli* (47)]. Wir müssen also die optische Aphasie als eine Störung der Evokation erklären, insofern als die optischen Bilder der Gegenstände und die (akustischen) Wortbilder beide vorhanden sind, denn sie können angewandt werden, die einen zur Identifizierung der gesehenen, hervorgerufenen Sachen, die anderen, um die mittels der anderen Sinne, außer dem Gesicht, wahrgenommenen Gegenstände zu benennen; nur die normale Assoziation zwischen optischen Bildern der Gegenstände und Wortbildern ist unmöglich. Solange ferner die Veränderung sich nur auf die Betastung und das Gesicht beschränkt, während die Benennung der Gehörs-, Geschmack- und Geruchseindrücke möglich bleibt [Fall *Vorster* (67)], kann man noch an eine beschränkte Störung der Assoziationen denken, und es ist hier interessant, hervorzuheben, daß die taktile Aphasie durch organische Verletzungen allein noch nicht nachgewiesen worden ist, sondern stets in Begleitung der optischen Aphasie.

Erstreckt sich aber die Schwierigkeit oder die Unmöglichkeit des Wachrufens auf sämtliche Sinne, so geht man zur sogenannten amnestischen Aphasie (*Amnesia verborum*) über. Sie entfaltet sich oft als zeitweiliges Regressionssymptom, das die sensorische Aphasie begleitet, und dann ist sie als die Folge einer schweren Störung der Reize anzusehen, welche aus dem, besonders durch die hinteren Aeste der *Sylvii* links versorgtem Hirngebiete kommen. Jedoch sind die Fälle nicht selten, in denen die amnestische Aphasie sich als Regressionssymptom der motorischen Aphasie zeigt, nämlich eines Krankheitsprozesses, der das vordere Sprachgebiet befallen und die *Regio temporalis* freiläßt. Die amnestische Aphasie tritt ferner auch als isoliertes Symptom auf, und als solches ist sie in Fällen wahrgenommen worden, in denen ein grober, entweder die basalen Schläfenwindungen, oder den *Gyrus angularis* oder das Gebiet der motorischen Aphasie betreffender Prozeß langsam zum Fortschreiten neigt. Gerade gestützt auf einige dieser Befunde hat *Mills* versucht, das sogenannte Namenerinnerungszentrum in den mittleren Teil des *Gyrus temporalis medius* atque *inf. sin.* (*Naming centre*) zu lokalisieren. Aber die Fälle, auf die sich diese Theorie stützt, beziehen sich vorwiegend auf Hirntumoren, die von diesem Standpunkte aus nicht zu verwerten sind. Immerhin ist nicht zu vergessen, daß die Abszesse des linken Schläfenlappens otitischen Ursprungs, die so häufig im mittleren Teile des *Gyrus temporalis inferior* beginnen, oft durch die *Amnesia verborum* angezeigt werden und als solche klinisch ein wertvolles Zeichen bilden. Ich selbst veröffentlichte vor einigen Jahren einen

Abszeßfall von otitischem Ursprunge, der sich ungefähr im Mittelpunkt des Lobulus temporalis inferior entwickelt hatte. Auch hier war das zuerst auftretende Symptom eine typische amnestische Aphasie, dem bald darauf ein sensorisch aphasisches Syndrom folgte. Der Fall gelangte zur Heilung nach Ausleerung der Eiteransammlung.

Die seit mehr als einem halben Jahrhundert gesammelten Beobachtungen haben uns also gelehrt, daß die Sprache, die letzte und edelste Funktion, die der Mensch erworben hat, die Beteiligung anderer geistiger Prozesse, mit denen sie verkettet ist, nicht entbehren kann, so daß die Zone, in welcher sich die Foci für die einzelnen Wortbilder ausarbeiten und konzentrieren, sehr verschieden ist von der Zone, welche, wenn verletzt, das aphasische Syndrom setzt. Heutzutage wissen wir, daß die zur Funktion der Sprache bestimmten Hirnzonen wohl umschrieben sind, jedoch ohne scharfe Grenzen, ausgedehnter als man glaubte und daß sie, obwohl in einem verschiedenen Grade, in beiden Hemisphären funktionieren. Ebenso ist nicht zu vergessen, daß infolge der Uebung und vielleicht infolge einer angeborenen Disposition das Vorherrschen einiger Bekleidungen phasischer Bilder von einem Menschen zum andern verschieden ist und daß alle untereinander verbunden und nicht gänzlich unabhängig von den sensorischen Bildern sind. So viele und so wichtige Faktoren verhindern deshalb, daß ein Fall von Aphasie dem andern gleiche und verbieten zu scholastische Schemata, eine Verschiedenheit, die nicht wundernehmen kann, wenn man bedenkt, daß beim Menschen das zentrale Nervensystem sich in steter Entwicklung befindet. Der Gewichtsunterschied zwischen den beiden Großhirnhemisphären, die Asymmetrie der Windungen und Furchen, die manchmal vollständige und andermalen kaum ange deutete Kreuzung der Pyramiden, die aberrierenden Bündel sind sehr eloquente Beispiele dieser Unbeständigkeit.

Ein Punkt beginnt indessen gesichert zu werden, nämlich, daß die hierzu bestimmten Mechanismen nicht nur Gruppen von Nervenzellen, sondern auch Bündel von Nervenfasern sind; sowohl die einen wie die andern, wenn sie isoliert verletzt sind, bedingen wesentlich identische und bloß dem Grade nach verschiedene Störungen; zwischen den kortikalen, subkortikalen (perzeptiven) und Assoziationsaphasien bestehen die verschiedenartigsten Zwischengrade, so daß es schwer fällt, die einen von den anderen zu trennen.

Eine andere Ansicht aber beginnt jetzt sich Bahn zu brechen, nämlich, daß die verschiedenen Formen der Sprache untereinander verbunden sind; deshalb entfaltet sich die sensorische Aphasie stets unter Störungen des Lesens und der gesprochenen wie der geschriebenen Sprache; die Agraphie resp. die Dysgraphie ist eine Folge der Abtrennung der verbomotorischen, verbosensorischen und verbooptischen Bilder aus dem Rindenarmzentrum. Die Fähigkeit zum Lesen versagt, so oft die anderen Grundformen der Sprache gestört

sind; sogar die motorische Aphasie, selbst in den reinsten Fällen, zeigt ihre Verbindung mit den verboakustischen Bildern durch eine (nicht immer wahrnehmbare) Unsicherheit oder Verlangsamung im Begreifen des Sinnes der Worte oder durch die Schwierigkeit im Lesen. Die Sprache, die letzte der vom Menschen in der Phylo- und Ontogenese erworbene Funktion, ist also ein Zeichen der Bedeutung, welche die Assoziationsbahnen in der Entwicklung des Geistes haben.

Fassen wir das Vorhergehende zusammen, so können wir folgende Schlußsätze aufstellen:

Die Aphasie Typus *Broca*, entwickelt sich, wenn die „erweiterte“ *Brocasche Zone*, welche die Pars triangularis und opercularis der F_3 , die Insula anterior und das Operculum Rolandi umfaßt, verletzt ist. Sie enthält die mnestischen Engramme der motorischen Silbenbilder und im Gebiete des Operculum rolandicum wahrscheinlich auch verboartikuläre Elemente (phasisch-motorische und Artikulationsfasern).

Von den subkortikalen, aus dieser Zone kommenden Projektionen steigen einige (die vorderen) als motorisch-phasische Fasern in den Kopf des Linsenkernes (zusammen mit den Balkenausstrahlungen), am Niveau des Gebietes, das man supra- und praelenticularis nennen kann; andere dringen als gemischte phasisch-artikuläre Fasern durch die Capsula externa hindurch in die zwei hinteren Drittel des erwähnten Ganglions. Hier vereinigen sie sich mit dem verboartikulären Fasern, die den Linsenkern durchziehen. Die Verletzung des linken Linsenkernes verursacht motorische Aphasie, wenn das vordere Drittel zerstört ist, und eine schwere Dysarthrie bis zur Anarthrie, wenn die hinteren zwei Drittel verletzt sind.

Die Zerstörung der linken Regio prae- und supralenticularis verursacht eine beständige motorische Aphasie, sowohl in dem spontanen Sprechen wie in der Wiederholung der Worte. Daher der sowohl bei der reinen Aphasie, wie bei der vom Typus *Broca* bestehende Mutismus. Das „erweiterte“ *Brocasche Gebiet*, der Linsenkern einbegriffen, funktioniert rechts, an zweiter Stelle, mehr oder weniger je nach den Individuen. Wird das homologe Gebiet links zerstört, so kompensiert es nicht, sondern übernimmt allmählich die früher durch das linke Gebiet ausgeübten Funktionen. In diesem Falle ist es richtiger, von einer Wiederaufnahme der Funktion der ersten Stelle als von einer Kompensation zu reden.

Bei der reinen motorischen Aphasie können die Verletzungen auch kortikal sein (*Brocasches Gebiet*). In diesem Falle bleibt aber ein Teil der *Brocaschen Region*, die durchaus nicht befallen ist, bestehen, was die Assoziation mit dem motorischen Zentrum der Hand und das Wachrufen der inneren Sprache ermöglicht. Das Bestehen einer motorischen Sprachbahn ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt worden; immerhin kennt man bisher Bruchstücke.

Die Rindentaubheit entsteht, wenn die Gyri temporalis transversi und ihre subkortikalen Ausstrahlungen beiderseits zerstört sind. Die sensorische Aphasie ist eine schwere, obwohl

unvollständige, wenn der Gyrus temporalis transversus posterior und das hintere Drittel des Gyrus temporalis supremus links verletzt sind. Sie wird erst vollständig, wenn die *Wernickeschen Zonen* beiderseits verletzt sind; in letzterem Falle gelingt es dem Kranken nur, eine Reihe von Silben, oder am meisten, von einsilbigen Wörtern auszustoßen. Ebenso bleibt, wenn nicht bloß die Kernzone der *Wernickeschen Zone* verletzt, sondern die ganze kortikale und subkortikale Substanz der T_2 links zerstört ist, der sensorisch Aphasische fast seines ganzen Wortschatzes beraubt, so daß man an das Bild der totalen Aphasie erinnert wird.

Bei der sensorischen Assoziationsaphasie findet man hauptsächlich die dem hinteren Aphasiegebiete angehörende Marksubstanz verletzt. Sie erheischt jedoch die Unterbrechung der Assoziationsfasern des linken Schläfenlappens. Die reinen Formen von motorischer oder sensorischer Assoziationsaphasie sind selten; was beobachtet ist, weist einen mehr oder weniger gemischten Charakter auf. Die motorische Assoziationsaphasie hängt von der der vorderen Region der motorischen Aphasie entsprechenden Marksubstanzverletzung ab; in diesem Falle wurde die linke *Regio praesupralenticularis* fast stets unversehrt vorgefunden. Die Wortwiederholung, welche in beiden Formen von Assoziationsaphasie möglich ist, erheischt als Bedingung weder die Integrität der *Regio subinsularis*, noch die der *Gyri temporales transversi*, sondern die Erhaltung der linken *Regio supra-praelenticularis* oder zum mindesten der Balkenausstrahlungen, die bei den sensorischen Formen unberührt sind. Es ist auch wahrscheinlich, daß die Wortwiederholung auf dem Wege von der *Wernickeschen Zone* zu der motorisch-aphasischen Zone vor sich geht und von hier aus, durch den Balken verlaufend, durch die linke und bisweilen auch durch die rechte *Regio lenticulo-capsularis* hinabsteigt.

Es ist nicht möglich, wenigstens vom klinischen Standpunkte aus, das Bestehen einer Zone (mittlerer Teil des Gyrus temporalis inferior), deren Verletzung eine *Amnesia nominum* hervorruft, vollständig zu leugnen.

Die *Coecitas verborum* und die *Agraphie* können nicht in besonderen Zonen lokalisiert werden. Sie entwickeln sich, so oft die verschiedenen (verbomotorischen, optischen, verbo-akustischen) Komponenten der synergischen Funktionen, denen die Erkenntnis des Sinnes der geschriebenen Worte oder die ideatorisch-kinetische Erinnerung der graphischen Bewegungen entspringen, verletzt sind. Selbst bei den Rechtshändigen können die entsprechenden Engramme rechts liegen.

Die Hirngebiete, deren Verletzung aphasische Grundformen (motorische und sensorische) verursacht, dürfen nicht mit dem Sitze der entsprechenden Engramme identifiziert werden. Diese können nicht von ihren psychischen (assoziativen) Antrieben getrennt werden; ohne ihre Beteiligung können sie nicht genau funktionieren. Folglich ist die Sprache als der Prototyp einer hohen Assoziationsfunktion zu betrachten.

Literaturverzeichnis.

1. *Besta*, Atti del IV. Congr. dei neurologi italiani. Firenze. 1914.
2. Derselbe, Un caso di afasia motrice etc. Morgagni. 1906. 3. *Beduschi*, La syndr. del'aph. tot. L'Encéph. 1890. F. 8. 3a. Derselbe. La zona lentic. Riv. ital. di Neurop. Vol. V. F. 2. 4. *Bianchi*, Il Policlinico. 1894. Afasia rap. all' intellig. 5. *Bonvicini*, Ueber subkortikale sensorische Aphasie. Jahrb. f. Psych. 1905. 6. *Betti*, La psicopatol. del lobulo pariet. inf. etc. L'Osped. Magg. 1913. S. 11. 7. *Bastian*, Treatise on Aphasia etc. London 1897.
8. *Bramwell*, Right sided hemipl. etc. Clin. studien. VII. 1909. 9. *Bravetta*, Le afasie. Milano 1914. 10. *Bruns*, Neuer Fall von Alexie etc. Neurol. Zbl. 1894. 8. 11. *Brandenburg*, Rechtsseitige homon. Herm. Arch. f. Ophthalm. 1897. 33. 12. *Cortesi*, Un caso di afasia tot. etc. Riv. di patol. nerv. Firenze 1908. 13. *Costantini*, F., Le lesioni del lentic. Riv. di Patol. nerv. anno XVI. 1911. S. 227. 14. *Dejerine-Pelissier* (in Pelissier l. cit.). 15. *Dejerine* (in Moutier, l. c. S. 351). 16. Derselbe, in Moutier, l. c., S. 352. 1900). 17. *Dercum*, A case of Aphasia etc. Journ. of nerv. dis. Nov. 1907. 18. *Falcetti* Contrib. all studio delle mim. Riv. di Patol. nerv. A. XII. 19
- Galassi*, Il fascio motore della parola. Rif. med. 1892). 20. *Gordinter*, Case of brain tumor etc. Amer. Journ. med. 1899. 21. *Gehuchten et Goris*, Surd. verb. pure. Le Neuraxe. 1901. 22. *K. Goldstein*, Ueber Aphasia. Beitr. z. med. Klinik. 1910. H. 1. 23. *Hoche*, Ueber die zentralen Bahnen etc. Neurol. Zbl. 1896.
24. Derselbe, Arch. f. Psych. Bd. 30. S. 103—108. 25. *Heubner*, Ueber Aphasia. Schmidts Jahrb. 1887. 26. *Jansen*, Optische Aphasia etc. Berl. klin. Woch. 1895. 27. *Kalischer*, Das Großhirn der Papageien. Abt. d. k. pr. Akad. d. W. 1905. 28. *Liepmann und Quensel*, Ein neuer Fall von mot. Aphasia. Mon. f. Psych. Bd. 26. 29. *Liepmann*, Zum Stand der Aphasiafrage. Neurol. Zbl. 1. V. 1909. 30. Derselbe, Fall von reiner Sprachtaubheit etc. Psych. Abhandl. 1898. 31. Derselbe, Motorische Aphasia etc. Mon. f. Psych. Bd. XXXIV. 32. *Mingazzini*, Weitere Untersuchungen über die motorischen Sprachbahnen. Arch. f. Psych. Bd. 54. H. 2. 33. Derselbe, Nuovi studi sulla sede dell' af. motr. Riv. di patol. nerv. 1910. S. 137. 34. Derselbe, Ueber die Beteiligung beider Hirnhemisphären. Folia Neurobiol. Bd. VII. No. 1/2. 1912. 35. Derselbe, Ueber den Verlauf einiger Hirnbahnen etc. Arch. f. Psych. Bd. 51. 36. Derselbe, Klinische und pathologisch anatomische Beiträge zum Studium der transkortikalen sensorischen Aphasia. Folia Neurol. IV. S. 603, 1910. 37. Derselbe, Anat. clin. dei centri nervosi. Un.-Soz. Torino 1913. 38. *Mingazzini-Polimanti*, Ueber die kortikalen und bulbären Veränderungen. Mon. f. Psych. Bd. 22. 1910. 39. *Monakow*, Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914. (Die gesamte Literatur vollständig berücksichtigt!) 40. *Monakow-Ladame*, Observ. d'aphémie pure etc. Eucéphale. S. 198. 1908. 41. *Marie, P.*, Rev. d. l. quésition de l'aphasie. Sémin. méd. 1906 17. X. 42. Derselbe, A propos d'un cas d'aphasie. Soc. d'Hôp. 1907. 43. *Mahaim*, Un cas de lésion lentic. sans aphasie. Gaz. de Hôp. 1909. S. 95. 44. Derselbe, Un nouveaux cas etc. Bull. ac. r. de Belgique. 1911. 45. Derselbe, Aphasia Congr. de Genève. R. Neur. S. 903. 1907. 46. *Mendel, K.*, Ueber Rechtshirnnigkeit etc. Neurol. Zbl. 1913. S. 156.
47. *Moeli*, Ueber Aphasia etc. Berl. klin. Woch. 1890. S. 337. 48. *Mills-Spiller*, The symptomatology of lesions etc. J. f. n. dis. Aug. Sept. 1907.
49. *Moutier*, L'aphasie de Broca. Paris 1908. Steinheil. 50. *Nießl v. Mayendorf*, Die aphasischen Symptome. Leipzig 1911. 51. *Pick*, Beiträge zur Lehre von den Störungen der Sprache. Arch. f. Psych. 1892. 52. Derselbe, Fall von transkortikaler Aphasia. Neurol. Zbl. 1890. 53. Derselbe, Beiträge zur Pathologie etc. des Zentralnervensystems. 1898. N. 6. 5. 8. 54. Derselbe, Ref. in Mingazzini (37. S. 609 u. ff.) 55. *Pick und Zaufall*, Otitischer Gehirnabszeß etc. Prag. med. Woch. 1896. 10. 5. 56. *Pelissier*, L'aph. motr. prue. Paris 1912. 57. *Piazza*, Contrib. clin. ed anatomopat. alle lesioni etc. Riv. di Patol. nerv. Anno XI, f. 2. 1906. 58. *Pacetti*, Sopra un caso di ram-mollin. del Ponte. Riv. sperim. di Fren. Vol. XXI. F. II—III. 59. *Quensel*, Ueber Erscheinungen und Grundlagen etc. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. S. 25. 59a. *Romagna*, Contrib. clin. etc. Riv. di pat. nerv. 1912.

F. 2. 60. *Reich*, Ausgedehnter Tumor etc. A. Z. f. Psych. Bd. 67. 1910. 61. *S. Sergi*, Ueber den Verlauf der zentralen Bahnen des Hypoglossus. Neurol. Zbl. 1906. No. 11. 62. *Serieux*, Cas de surd. verb. pure. Rev. med. 1893. 63. *Souques* (ref. in Moutier, l. c., S. 357). 64. Derselbe, Deux casés d'aphasie etc. Bull. de la Soc. méd. de Hop. de Paris. 18. VII. 1907. 65. *Touche*, Aphasie avec lésions. Arch. gener. de med. 1901. 66. *Veraguth*, Fall von trans. r. Worttaubheit. D. Z. f. N. 1900. 67. *Vorster*, Beitrag zur Kenntnis etc. Arch. f. Psych. 30. 1898. 341. 68. *Wilson*, Progr. lentic. Degener. Brain 1912. Vol. 34. S. 14. 69. *Westphal*, zit. in Monakow. (39) 70. *Witzel-Thomson*, Ueber einen günstig verlauf. Fall etc. Dtsch. med. Woch. 1896. No. 15.

(Aus der Nervenklinik und der ersten medizinischen Klinik
der Königl. Charité.)

Ueber die physiologische Pupillenunruhe und die Psychoreflexe der Pupille.

Von

Prof. Dr. E. FORSTER und Dr. ERICH SCHLESINGER.

Seit *Laqueurs* Feststellungen mittels der *Zehnder-Westienschen* Lupe faßt man die sogenannte physiologische Pupillenunruhe als eine Ausdrucksbewegung seelischer Vorgänge auf. Nach den übereinstimmenden Ergebnissen einer Reihe von Autoren fehlt die Pupillenunruhe beim gesunden Menschen nie, wenn eine völlige Adaptation an das bei der Untersuchung benutzte Licht eingetreten ist. Auf zugeführte sensorische, sensible oder rein psychische Reize reagierte die Pupille immer im Sinne einer Erweiterung. *Weiler* bestätigte in seiner zusammenfassenden Arbeit von 1910 auf Grund eigener Untersuchungen diese Angaben; er fand dabei, es sei nicht günstig, wenn das zur Beleuchtung des Auges bei diesen Beobachtungen verwendete Licht gar zu gering sei und hielt eine Lichtstärke von 25 MK für die günstigste. Die Ausschläge des Irissaumens überschritten nach seinen Feststellungen bei manchen Personen kaum die Breite von 1 mm, bei anderen erweiterte sich die Pupille um 2—2½ mm. Bei Frauen fanden sich im allgemeinen größere Ausschläge als bei Männern. *Weiler* stellt folgende Schlußsätze auf:

1. Die Pupillenunruhe und die Erweiterungsreaktion der Pupille bei den dem Organismus zugeleiteten sensorischen, sensiblen und psychischen Reizen fehlen beim Gesunden nie.
2. Die Erweiterungsbewegung auf sensible Reize ist größer als die auf sensorische und psychische Einwirkungen.
3. Es ist wahrscheinlich, daß die Pupillenreaktionen auf sensorische und psychische Einflüsse ihren Ursprung einer von der Hirnrinde ausgehenden Hemmung des Sphinktertonus verdanken,

während bei der sensiblen Erweiterung eine aktive Mitwirkung des Dilatators infolge einer Sympathikusinnervation nicht auszu-schließen ist.

Diese Erfahrungen sind von *Bumke* für die Klinik verwertet worden. Nach seinen Untersuchungen können auch bei Individuen, bei denen die Lichtreflexbahn ungestört ist, die auf psychische, sensorische und sensible Reize normalerweise auftretenden Irisbewegungen fehlen und zwar hauptsächlich bei der *Dementia praecox*. *Bumke* schreibt: „Wir dürfen somit feststellen, daß die Psychoreflexe und die durch das Wechselspiel der psychischen Vorgänge bedingte Pupillenunruhe bei der *Dementia praecox* auf der Höhe der Krankheit stets fehlen, daß ferner dieses Symptom den anderen katatonischen Zeichen oft, aber nicht immer, vorausgeht und, wo es einmal vorhanden ist, nicht wieder verschwindet.“

Aehnliche Befunde erhob *Bumke* bei der Imbezillität. Eine ganz einwandfreie Erklärung der katatonischen Pupillenstörungen konnte *Bumke* noch nicht beibringen.

Unsere eigenen Untersuchungen wurden mit dem von einem von uns (*Schlesinger*) konstruierten und von der Firma Carl Zeiß, Jena, gebauten Peripupillometer ausgeführt. Auf eine Beschreibung des Apparates wollen wir nicht eingehen und verweisen hierfür auf die Publikation in der Deutschen medizin. Wochenschrift, No. 19, 1913. Wichtig für das vorliegende Thema ist nur der Hinweis, daß in dem Apparat eine Einrichtung vorhanden ist, welche gestattet, die Akkommodation des untersuchten Auges auszuschließen. Dies wird dadurch erreicht, daß der Patient ein seitlich unterhalb des Schwellenwertes der Pupillenreaktion beleuchtetes Kreuz fixiert, das durch eine Linse in seinen Fernpunkt eingestellt ist. Nur durch eine solche Einrichtung werden in praxi unkontrollierbare Änderungen der Akkommodation zwangsläufig ausgeschaltet. Bei striktem Fixieren, wozu das hellerleuchtete Kreuz besonderen Impuls verleiht, sind auch alle Bewegungen der Bulbusmuskulatur nach Möglichkeit vermieden.

Bei unseren Untersuchungen normaler und pathologischer Versuchspersonen haben wir stets das gleiche Resultat erhalten: Nach genügender Adaptation für dunkel, respektive für das zur ständigen Besichtigung der Pupille erforderliche seitlich angebrachte Lämpchen von ca. 3 Meterkerzen Intensität, ergab sich, daß die Pupillenunruhe stets fehlte und daß auf sensible, sensorische und psychische Reize eine Erweiterung nicht mehr eintrat.

Um dem Einwand zu begegnen, daß eine Erweiterung der durch das Fixieren eines unendlich fernen Objektes fast maximal dilatierten Pupille nicht mehr möglich sei, haben wir auch bei diffusem Licht untersucht, bei dessen Ausschaltung stets noch deutlich meßbare Erweiterung eintrat. Auch bei dieser Belichtung hörte nach genügender Adaptation das anfänglich vorhandene Pupillenspiel vollkommen auf.

Bei unseren Untersuchungen stellte es sich heraus, daß es außerordentlich wichtig ist, für eine möglichste Gleichmäßigkeit

der Lichtquelle zu sorgen, da schon zufällige Schwankungen der Intensität von ca. 0,2 Meterkerzen ausreichen, pupillomotorisch zu wirken. Eine praktisch ausreichende Gleichmäßigkeit erreichten wir nur bei ganz geringen Intensitäten, bei denen durch Anwendung von Rheostaten die Schwankungen unter das oben angegebene Maß herabgesetzt waren.

Demzufolge kommen wir zu folgendem Ergebnis: Die physiologische Pupillenunruhe, sowie die auf sensible, sensorische und psychische Reize erfolgende Pupillenerweiterung ist eine Folge ständiger kleiner Schwankungen der Akkommodation, eventuell auch der Lichtintensität. Sie kommen dadurch zustande, daß der Patient infolge beabsichtigter oder unkontrollierbarer Reize veranlaßt wird, momentan seine Akkommodationseinstellung zu ändern. Ihr Fehlen bei der Dementia praecox erklärt sich leicht durch die geringe psychische Regsamkeit der Kranken, die sich durch unbedeutende äußere Reize wenig oder gar nicht ablenken lassen. So wird es auch verständlich, daß *Bumke* bei manchen Fällen von Dementia praecox auf die (stärkeren) sensiblen Reize noch Pupillenerweiterung fand, nicht aber auf rein psychische.

Beitrag zur vergleichenden Rassenpsychiatrie.

(Auszug aus den Untersuchungsergebnissen einer Dissertation
[russisch])¹⁾.

Von

Dr. med. H. BUDUL.

Zur vorliegenden Studie wurde das Krankenmaterial der Dorpater Psychiatrischen Universitätsklinik für den Zeitraum 1896—1913 (18 Jahre) entnommen. Die Krankheitsbezeichnungen entsprechen der Zeit, in der die Krankengeschichten niedergeschrieben sind. Das Material bestand aus 3180 Krankengeschichten, von denen 64 pCt. sich auf das männliche, 36 pCt. auf das weibliche Geschlecht bezogen. Die Patienten verteilten sich nach den Rassen und Nationalitäten wie folgt: 54 pCt. Esten (ugro-finnisches Volk), 22,6 pCt. Letten (Indogermanen), 10,4 pCt. Russen (Slawen), 8,3 pCt. Deutsche (Germanen), 4,7 pCt. Juden (Semiten). Esten und Letten sind auf dem Lande politisch und kulturell fast gleichgestellt; die Russen, Deutschen und Juden haben in der Provinz fast keinen Bauernstand. Das Gros unter den estnischen und lettischen Patienten bilden die landbearbeitenden Bauern.

Im folgenden wird das Wichtigste aus den Untersuchungsergebnissen angeführt.

¹⁾ Eingereicht und von der Redaktion angenommen Mai 1914.

Melancholie.

Esten	{ M. 70 Fr. 134 }	204 oder 68 pCt. (54)
Letten	{ M. 24 Fr. 26 }	50 „ 16,7 pCt. (22,6)
Russen	{ M. 10 Fr. 11 }	21 „ 7,0 pCt. (10,4)
Deutsche	{ M. 6 Fr. 10 }	16 „ 5,3 pCt. (8,3)
Juden	{ M. 1 Fr. 8 }	9 „ 3,0 pCt. (4,7).

Rechts (in Klammern) sind die Prozentzahlen des Anteils jeder einzelnen Nationalität der Kranken an die Gesamtzahl (3180) notiert.

Am meisten Erkrankungsfälle an Melancholie geben die Esten. Aus der Krankengeschichte geht weiter hervor, daß die Melancholiker estnischer Nationalität den größten Prozentsatz der Selbstmordversuche liefern: 20 pCt. gegenüber 12,5 pCt. Suizidversuche der Patienten lettischer Nationalität. In dieser Beziehung stehen die Frauen bei den Esten den Männern weit voran. Diese Tatsache ist um so mehr bemerkenswert, als Selbstmord bei den Esten im allgemeinen seltener vorkommt als bei Letten, Russen und Deutschen. Die Juden geben noch weniger Selbstmordfälle als die Esten.

Imbezillität und Idiotie.

Esten	{ M. 50 Fr. 8 }	58 oder 63,7 pCt. (54)
Letten	{ M. 16 Fr. 1 }	17 „ 18,7 pCt. (22,6)
Russen	{ M. 4 Fr. 1 }	5 „ 5,5 pCt. (10,4)
Deutsche	{ M. 4 Fr. 2 }	6 „ 6,6 pCt. (8,3)
Juden	{ M. 4 Fr. 1 }	5 „ 5,5 pCt. (4,7)

Der größte Prozentsatz der Erkrankungsfälle an Imbezillität und Idiotie ist bei den Esten und Juden zu verzeichnen.

Traumatische Neurose.

Esten	{ M. 31 Fr. 3 }	34 oder 77,2 pCt. (54)
Letten	{ M. 1 Fr. — }	1 „ 2,3 pCt. (22,6)
Russen	{ M. 8 Fr. — }	8 „ 18,2 pCt. (10,4)
Deutsche	{ M. 1 Fr. — }	1 „ 2,3 pCt. (8,3)
Juden	{ M. — Fr. — }	0 „ 0 pCt. (4,7).

Dem Berufe nach war die Verteilung der Traumatiker wie folgt:

1. Eisenbahnbeamte:
 - 23 Esten,
 - 7 Russen,
 - 1 Lette,
 - 1 Deutscher.
2. Fabrikarbeiter:
 - 6 Esten.
3. Freien Beruf Ausübende:
 - 5 Esten (2 M. u. 3 Fr.),
 - 1 Russe.

Es waren also unter den Traumatikern:

72,8 pCt. Eisenbahnbeamte,
13,6 pCt. Fabrikarbeiter,
13,6 pCt. freien Beruf Ausübende.

Aus den Krankengeschichten ist weiter zu entnehmen, daß von allen Patienten estnischer Nationalität Eisenbahnbeamte 5,7 pCt. waren, von Letten 3,5 pCt., von Russen 25,3 pCt., von Deutschen 2,3 pCt.

Von diesen letzten ist die Zahl der Traumatiker:

bei Esten 34,3 pCt.,
„ Letten 4,4 pCt.,
„ Russen 10,8 pCt.

Nach diesen Tatsachen scheint es, daß die Esten am meisten zu einer Erkrankung an traumatischer Neurose disponiert sind.

Daß unter den Juden kein Traumatiker verzeichnet worden ist, ist wohl hauptsächlich dem Umstande zu verdanken, daß die Juden fast keine Beziehung zu den Berufen gehabt haben, die, der Erfahrung nach, stark eine Entstehung der traumatischen Neurose fördern.

Weiter haben die Esten ausgesprochene Neigung zu protrahierten Affektschwankungen. Die Juden stehen in dieser Beziehung den Esten ziemlich nahe.

Paranoia.

Esten	$\left\{ \begin{array}{l} \text{M. 50} \\ \text{Fr. 18} \end{array} \right\}$	68 oder 53,1 pCt. (54)
Letten	$\left\{ \begin{array}{l} \text{M. 35} \\ \text{Fr. 3} \end{array} \right\}$	38 „ 29,7 pCt. (22,6)
Russen	$\left\{ \begin{array}{l} \text{M. 6} \\ \text{Fr. —} \end{array} \right\}$	6 „ 4,7 pCt. (10,4)
Deutsche	$\left\{ \begin{array}{l} \text{M. 5} \\ \text{Fr. 5} \end{array} \right\}$	10 „ 7,8 pCt. (8,3)
Juden	$\left\{ \begin{array}{l} \text{M. 2} \\ \text{Fr. 4} \end{array} \right\}$	6 „ 4,7 pCt. (4,7).

Bei der Erkrankung an akuter und chronischer Verrücktheit läßt sich nicht nur ein quantitativer, sondern auch ein qualitativer Unterschied zwischen verschiedenen Nationalitäten merken, was aus der folgenden Tabelle über den Inhalt der Wahnbildung zu ersehen ist. Es werden hier nur Esten und Letten berücksichtigt, weil die Zahl der anderen zu gering sind:

	bei Esten	bei Letten
Größenwahn	12,3 pCt.	25,7 pCt.
Darunter Größenwahn auf religiöser Grundlage	6,2 pCt.	2,9 pCt.
Verfolgungswahn	29,2 pCt.	14,3 pCt.
Religiöse Wahnideen	23,1 pCt.	6,1 pCt.
Hypochondrische Wahnvorstellungen	21,5 pCt.	—
Darunter religiösen Charakters (Versündigungswahn)	12,3 pCt.	—
Erfindungswahn	3,1 pCt.	11,4 pCt.
Querulantenwahn	—	8,3 pCt.

Wenn man sich kurz ausdrücken will, so darf man sagen, daß bei Letten die Wahnvorstellungen mit Ueberschätzung, bei Esten mit Unterschätzung der Persönlichkeit verknüpft sind; die Letten sind mehr aktiv, Esten mehr passiv; die religiösen Wahnvorstellungen spielen bei den Esten eine viel größere Rolle als bei den Letten.

Im großen ganzen läßt sich formulieren, daß die Esten öfters an funktionellen und emotionellen, die Letten öfters an organischen und rationellen Geisteskrankheiten leiden. Organische Nervenkrankheiten kommen bei Letten häufiger vor als bei Esten.

Alkoholismus.

Esten	{ M. 96 } { Fr. 11 }	107 oder 44,6 pCt. (54)
Letten	{ M. 14 } { Fr. 2 }	16 „ 6,7 pCt. (22,6)
Russen	{ M. 82 } { Fr. 3 }	85 „ 35,4 pCt. (10,4)
Deutsche	{ M. 29 } { Fr. 3 }	32 „ 13,3 pCt. (8,3)
Juden	{ M. — } { Fr. — }	0 „ 0 pCt. (4,7).

Am meisten Erkrankungsfälle von Alkoholismus geben die Russen. Der Alkoholismus scheint unter den slawischen Völkern überhaupt verhältnismäßig stark verbreitet zu sein. Das Umgekehrte ist bei Juden der Fall. Die Letten sind weniger geneigt, sich der Trunksucht zu ergeben, als die Esten, doch ist die geringe Zahl der Alkoholiker lettischer Nationalität wohl teilweise zufällig.

Lues cerebri (und Lues cerebrospinalis).

Esten	{ M. 34 } { Fr. 10 }	44 oder 45,8 pCt. (54)
Letten	{ M. 12 } { Fr. 4 }	16 „ 16,7 pCt. (22,6)
Russen	{ M. 23 } { Fr. 4 }	27 „ 28,1 pCt. (10,4)
Deutsche	{ M. 6 } { Fr. 1 }	7 „ 7,3 pCt. (8,3)
Juden	{ M. 2 } { F. — }	2 „ 2,1 pCt. (4,7)

Syphilitische Erkrankungen des Nervensystems sind unter den Esten, Letten und Juden weniger verbreitet als unter den Russen. Nervenkrankheiten und Geisteskrankheiten, die ihren Ursprung der Syphilis zu verdanken haben, kommen auch bei Deutschen gar nicht selten vor, was aus folgender Tabelle zu entnehmen ist:

Dementia paralytica.

Esten	{ M. 54 } { Fr. 5 }	59 oder 40,4 pCt. (54)
Letten	{ M. 30 } { Fr. 2 }	32 „ 21,9 pCt. (22,6)
Russen	{ M. 18 } { Fr. 1 }	19 „ 13 pCt. (10,4)
Deutsche	{ M. 36 } { Fr. — }	30 „ 21,3 pCt. (8,3)
Juden	{ M. 5 } { Fr. — }	5 „ 3,4 pCt. (4,7)

Tabes dorsalis kommt besonders häufig bei Russen vor. Die Zahl der Erkrankungen an Dementia paralytica und Tabes dorsalis ist in den letzten Jahren ziemlich stark zurückgegangen, was wohl einer mehr energischen und sorgfältigen Behandlung der vorausgegangenen Syphilis, als das vor 20—30 Jahren der Fall gewesen den zu verdanken ist. Der Verlauf der Dementia paralytica ist in den letzten Jahren weniger stürmisch als vor 10—18 Jahren.

Dementia praecox.

Esten	{ M. 146 } { Fr. 55 }	201 oder 57,4 pCt. (54)
Letten	{ M. 68 } { Fr. 26 }	94 „ 26,9 pCt. (22,6)
Russen	{ M. 12 } { Fr. 1 }	13 „ 3,7 pCt. (10,4)
Deutschen	{ M. 6 } { Fr. 7 }	13 „ 3,7 pCt. (8,3)
Juden	{ M. 12 } { Fr. 17 }	29 „ 8,3 pCt. (4,7)

Unter den Esten und Letten kommt die Erkrankung an Dem. praecox quantitativ ziemlich gleich vor. Genauere Berücksichtigung der verschiedenen Verhältnisse des Internierens von Geisteskranken in eine Irrenanstalt bei Esten und Letten gibt sogar das Recht, zu vermuten, daß die Erkrankung an jugendlichem Irresein bei den Esten sogar etwas häufiger als bei den Letten vorkommt. Einen außerordentlich hohen Prozentsatz der Erkrankungsfälle geben die Juden. Bei Russen und Deutschen ist er verhältnismäßig gering. Nach dem Erkrankungsalter stehen an erster Stelle in aufsteigender Reihenfolge die Juden, dann die Esten, dann die Deutschen und zuletzt kommen die Letten. Es ist bemerkenswert, daß entsprechend dem Alter bei der Erkrankung der Prozentsatz der hebephrenischen Form des jugendlichen Irreseins am höchsten bei den Juden und am niedrigsten bei den Letten ist. Bei Letten überwiegt entsprechend die Zahl der Erkrankungsfälle an katonischer und paranoider Form der Dementia praecox.

Manisch-depressives Irresein.

Esten	{ M. 65 Fr. 67 }	132 oder 53,2 pCt. (54)
Letten	{ M. 27 Fr. 27 }	54 „ 21,8 pCt. (22,6)
Russen	{ M. 6 Fr. 8 }	14 „ 5,6 pCt. (10,4)
Deutschen	{ M. 12 Fr. 15 }	27 „ 10,9 pCt. (8,3)
Juden	{ M. 10 Fr. 11 }	21 „ 8,5 pCt. (4,7)

Die Juden und Deutschen geben nicht nur einen höheren Prozentsatz der Erkrankungsfälle an manisch-depressivem Irresein, sondern werden schon in früheren Lebensjahren krank als die Esten, Letten und Russen. Die Juden und Deutschen weisen bei der Erkrankung diejenige Form des manisch-depressiven Irreseins auf, bei der der Wechsel des exaltierten und des Depressionszustandes verhältnismäßig groß ist.

Weiter kommt bei den Juden häufiger als bei den anderen Hysterie vor (13 pCt. statt 4,7 pCt.). Auch das klinische Bild und der Verlauf der Hysterie ist bei den Juden ausgeprägter als bei den anderen Nationalitäten. Fast ebenso häufig wie Hysterie kommt bei Juden die Nervosität vor. Auch die Esten haben ziemlich große Neigung zur Nervosität. Sehr selten erkranken die Juden an Epilepsie (1 pCt. statt 4,7 pCt.).

(Aus der Psychiatrischen Klinik der Universität Jena [Dir. Geh. Prof.
Dr. O. Binswanger].)

Beiträge zur somatischen Symptomatik und Diagnostik der „Dementia praecox“⁽¹⁾).

Von

Dr. J. H. SCHULTZ.

(Mit 9 Kurven und 6 Tabellen.)

In einer kurzen vorläufigen Mitteilung²⁾ habe ich die Beobachtung erwähnt, daß bei der Prüfung auf Adrenalin-Mydriasis Dementia-praecox-Kranke³⁾ in einem auffallend hohen Prozentsatz eigenartige Erscheinungen bieten; im folgenden soll zunächst die diesen Untersuchungen zugrundeliegende Fragestellung präzisiert, darauf ein Ueberblick über die klinischen Resultate und über Bestimmungen des Titers gefäßverengender Substanzen im Blutserum und Liquor Dementia-praecox-Kranker gegeben und endlich versucht werden, die in neuerer Zeit gewonnenen somatosymptomatischen Befunde bei Dementia praecox mit den vorliegenden neuen Ergebnissen in Beziehung zu setzen.

I. Die Fragestellung.

Seitdem Lewandowsky (36) 1898 nachwies, daß Kaninchen auf intravenöse Adrenalininjektion mit denselben Erscheinungen reagieren, wie auf Reizung des Halssympathicus — Mydriasis, Retraktion der Membrana nicticans, Protrusio bulbi und Lidspaltenerweiterung — ist durch eine große Reihe experimenteller Arbeiten, die sich bei Biedl (5) und Cords (14) historisch-kritisch dargestellt finden, einwandsfrei festgestellt, daß das Adrenalin

¹⁾ Anmerkung: Vorliegende Arbeit lag im Juni 1914 abgeschlossen vor, ihre Veröffentlichung hat sich aus äußeren Gründen verzögert. Inzwischen hatte Herr Geheimrat Westphal-Bonn die Liebenswürdigkeit, den Verfasser durch Uebersendung eines Sonderabdruckes davon in Kenntnis zu setzen, daß bereits 1912 in der Bonner Klinik an 10 katatonischen Kranken Adrenalin-Mydriasis beobachtet wurde. Es kann in dieser, in einer Fußnote niedergelegten Beobachtung aus der Bonner Klinik, die dem Verfasser bisher entgangen war, eine wertvolle Unterstützung der im folgenden mitgeteilten Befunde erblickt werden.

²⁾ Vortrag in der Medizinischen Gesellschaft Jena. 18. VI. 1914.

³⁾ Der Kürze halber wird hier der Terminus „Dementia praecox“ beibehalten; es sollen damit im Sinne der norddeutschen Psychiatrie Psychosen mit hebephrenem, katatonem oder paranoidem Typus von im ganzen infauster Prognose — Neigung zum Uebergang in defekte Endzustände — bezeichnet werden.

ein dissimilatorisches Hormon mit spezifischer Affinität zu den sympathisch innervierten Erfolgsorganen ist.

Für den weiteren Ausbau der Lehre von der *Adrenalin-Mydriasis* waren von besonderer Bedeutung die Beobachtungen von *Wessely* (60), *Langley* (34), *S. J. Meltzer* (39), *Ehrmann* (17), *Elliot* (18), *Loewi* (14), *Shima* (54), *Straub* (56) und *Fröhlich* (25).

Aus ihnen geht hervor, daß normale Warmblüter auf Adrenalininstillation in den Konjunktivalsack nicht reagieren; dagegen tritt bei Kaninchen auf konjunktivale Instillation von Adrenalin Mydriasis ein, wenn vorher das Ganglion cervicale supremum exstirpiert wurde (*S. J. Meltzer*); zwischen der vorbereitenden Operation und der Instillation muß eine nach Tierart wechselnd lange Zeit verstreichen. Das Froschauge dagegen reagiert ohne jeden vorbereitenden Eingriff mit Mydriasis auf Adrenalininstillation.

An isolierten Präparaten von Sphinkter- und Dilatorstückchen ließ sich die spezifische Wirkung des Adrenalins auf den — sympathisch innervierten — Dilator pupillae am Myographen demonstrieren (*Wessely*).

Zerstörung der an der Konvexität dem Gyrus suprasylvicus anterior entsprechenden und an der Basis bis an die Substantia perforata anterior reichenden Vorderhirnregion führt bei der Katze, besonders *kontralateral*, zu Adrenalin-Mydriasis, ebenso Durchschneidung der Medulla von der Oblongata bis zum VII. Dorsalwirbel; hier wurde bei halbseitiger Durchschneidung die *gleichseitige* Pupille adrenalinempfindlich (*Shima*). Wird eine Durchschneidung auf einer Seite des Sympathicus, auf der andern Seite der austretenden Spinalwurzeln von Cervicalis VI bis Thoracalis VII ausgeführt, so sprechen beide Pupillen gleichmäßig auf Adrenalin an, ebenso, wenn auf der einen Seite das untere Hals- oder obere Brustmark zerstört wird (*Straub*).

Diese Ergebnisse der Nervenphysiologie lassen sich am besten mit den von *Lewandowsky*, *Straub*, *Cords* u. A. geteilten Gesichtspunkten vereinigen, daß das Ganglion supremum einen hemmenden, wenn auch nicht hindernden Einfluß auf die Ausbildung der rein muskulären Erregbarkeit des Dilator iridis hat; daher wird nach Ausschaltung des Ganglions die Iris „sensibler“ für Adrenalin. Hierdurch wird namentlich auch die von *Langendorff* 1900 (33) beobachtete „paradoxe Pupillenerweiterung“ verständlich. *Langendorff* exstirpierte auf einer Seite das Ganglion supremum und durchschnitt auf der andern den Sympathicus praeganglionär. Bald nach der Operation zeigte sich die Pupille auf der Seite der Exstirpation enger, wurde aber nach einiger Zeit wieder weiter, oft sogar weiter als die der andern Seite. Es darf dies nach der oben angeführten Hypothese so gedeutet werden, daß die Iris vom normalen hemmenden Einfluß des Ganglion befreit und für die in der Zirkulation kreisenden mydriasierenden Substanzen empfindlich wird¹⁾.

¹⁾ Eingehende Kritik der vorliegenden Hypothesen mit erschöpfender Literaturübersicht bei *Cords* (14).

Aber nicht nur spezielle Veränderungen am sympathischen und zentralen Nervensystem disponieren zur Adrenalin-Mydriasis; *Loewy* zeigte 1907, daß pankreatoprive Tiere auf konjunktivale Instillation von Adrenalin mit Mydriasis reagieren, was von *Falta* (21) und *Zak* (62) bestätigt wurde. Auch peritoneale Reizungen, Duodenalverletzungen u. a. haben dieselbe Wirkung (*Zak*), ebenso Thyreoidinfütterungen (*Eppinger*, *Falta* und *Rudinger* (19)), Ligatur oder Fistel des Ductus thoracicus (*Biedl* und *Offer* (6)) und künstliche Adrenalinüberschwemmung (*Cords*).

Auch diese Befunde lassen sich durch Erregbarkeitsveränderungen im Sympathicus-System unschwer deuten; sie sind für die vorliegende Frage bedeutungsvoll, weil sie zeigen, daß *Störungen der inneren Sekretion* zu Adrenalin-Mydriasis führen oder jedenfalls mit ihr Hand in Hand gehen können, und gerade dieser Gesichtspunkt ließ es aussichtsvoll erscheinen, Dementia-praecox-Kranke einer derartigen Untersuchung zu unterziehen; *ließ sich doch hoffen, so eine einfache und ungefährliche somatisch-klinische Untersuchungsmethode zu schaffen, um die Dementia praecox mit ihren vielgestaltigen und komplizierten innersekretorischen Anomalien von anderen „funktionellen“ Psychosen abzugrenzen.*

Mehr als einer Fehlerquelle muß endlich noch eines Befundes gedacht werden; bereits *Landolt* (14) stellte 1899 fest, daß *subkonjunktivale* Adrenalininjektionen beim Kaninchen zu Mydriasis führen; sie beginnt bald nach der Injektion, und zwar zunächst mit einer sektorenförmigen eckigen Verziehung der Iris nach der Injektionsstelle zu. Ebenso tritt bei allen lokalen Prozessen, die zu einer erhöhten Durchlässigkeit der Cornea führen, Adrenalin-Mydriasis auf, da hier eine ganz unverhältnismäßig konzentrierte Adrenalin-Lösung direkt mit der Iris in Verbindung kommt, wie besonders *Bittorf* (7) betonte.

Diesen physiologischen Befunden entsprechen die bisher vorliegenden *klinischen Daten*.

So wurde von *Meltzer-Auer* (40), *Zak* (62), *Gautrelet* (26) und *Cords* (14) Adrenalin-Mydriasis bei Sympathicus-Lähmung gefunden, ferner von *Zak* bei verschiedenen organischen Affektionen des Zentralnervensystems (Meningitis tuberculosa, Hydrocephalus, Encephalitis, Sklerosis multiplex und vieles andere).

Während der Niederschrift dieser Arbeit hat *Antoni* (2) aus der Stockholmer psychiatrischen Klinik Untersuchungen über das Vorkommen von Adrenalin-Mydriasis bei Psychosen mitgeteilt. Er fand bei 20 Fällen von Dementia paralytica 9 mal Adrenalin-Mydriasis „bei konjunktivaler Applikation“; darunter befanden sich frische und ältere Fälle. Zur Lichtreaktion bestand kein regelmäßiges Verhalten. *Antoni* läßt es offen, ob diese Befunde in Analogie zu den *Zakschen* Stirnhirnexperimenten zu setzen oder im Sinne einer erhöhten sympathischen Erregbarkeit aufzufassen sind.

Weiter hat *Antoni* bei einer großen Anzahl von verschiedenen Psychosen Läsionen des Cornealepithels durch Reibung mit Watte-

bäuschchen (!) gesetzt und nun die tierexperimentellen Befunde von *Landolt* u. A. bestätigt, daß die Iris sich erweitert, und zwar zuerst sektorenförmig nach der Seite der Verletzung. Bei Gesunden will er unter denselben Verhältnissen keinerlei Irisveränderung, jedenfalls nie rasche Erweiterung, gesehen haben.

Ferner hat *Antoni* „an einem sehr großen Kontrollmaterial von Geisteskranken, somatisch Kranken, Gesunden“ es als „etwas ganz Gewöhnliches“ beobachtet, daß eine deutliche Erweiterung der Pupille auf Adrenalininstillation eintritt. Ueber die Grundlagen dieser Befunde spricht sich *Antoni* nicht näher aus.

Da er weder über das verwandte Präparat noch über die Technik nähere Angaben macht, ist es schwer, zu seinen Resultaten Stellung zu nehmen; jedenfalls stehen sie im Widerspruch zu den bisher vorliegenden Mitteilungen. *Cords* konnte z. B. bei 60 mit allen Kautelen, auch bei völligem Lichtabschluß untersuchten Normalpersonen jeden Alters mit der von ihm genau beschriebenen und in sicher pathologischen Fällen einwandfrei arbeitenden Methode keinerlei Reaktion der Iris auf konjunktivale Adrenalininstillation feststellen.

Vielleicht erklären sich diese Differenzen durch Verschiedenheit der verwandten Präparate; *Antoni* spricht von 1 proz. Adrenalin. Es sind hier noch eingehende Mitteilungen abzuwarten. Die Unabhängigkeit der Adrenalinempfindlichkeit von der Lichtreaktion der Pupille ist bereits 1910 von *Cords* hervorgehoben worden und bei der Verschiedenheit der reizempfindlichen Apparate a priori anzunehmen; endlich dürften experimentelle Läsionen der Cornea nicht so zu graduieren sein, daß aus den mit ihrer Hilfe gewonnen Versuchsergebnissen irgend ein begründeter Schluß abzuleiten wäre.

Die physiologischen Beobachtungen von Adrenalin-Mydriasis bei Störungen der inneren Sekretion haben eine Reihe von Nachprüfungen bei Krankheitsbildern gefunden, deren Grundlage in innersekretorischem Anomalien angenommen wird, so besonders bei Basedow und Diabetes. Die Zahl positiver Ergebnisse ist bei verschiedenen Untersuchern recht verschieden; *Loewy* fand von 18 Diabetikern 10, *Falta* von 36 15 positiv; *Zak* gibt 50, *Bittorf* 20 pCt. positive Resultate an, *Cords* endlich beobachtete nur bei 3 von 11 Fällen deutliche Adrenalin-Mydriasis. Eine klare Beziehung zum Krankheitsverlauf trat nicht hervor.

Bei Basedow wurden erheblich weniger positive Fälle gefunden; *Loewy* sah unter 3 Fällen 1 positiven, *Falta*, *Rudinger* und *Eppinger* unter 20 3, *Cords* unter 5 keinen.

Ich fand 1911 bei 2 Fällen von Sklerodermie, einem fortgeschrittenen, universellen, und einem initialen, sehr deutliche Adrenalin-Mydriasis; trophische Störungen der Cornea, die in solchen Fällen eine erhebliche Fehlerquelle darstellen (*Cords*), bestanden nicht; *Cassirer* (12) sah in einem Falle von Sklerodermia diffusa keine Erweiterung der Pupille auf Adrenalininstillation.

Die Tatsache, daß Erregbarkeitsveränderungen im Sympathicusgebiet zu Adrenalin-Mydriasis führen, läßt es unumgänglich erscheinen, der neueren Umgrenzung der Begriffe der Sympathico- und Vagotonie noch kurz zu gedenken.

Es ist das unbestreitbare Verdienst der Wiener Kliniker *Falta*, *Rudinger*, *Eppinger* und *Heß*, versucht zu haben, die Einzelbeobachtungen spezifischer pharmakologischer Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems zu einer methodischen Prüfung zu erheben, wenn sie auch das hochgesteckte Ziel, eine „Neurologie der inneren Organe“ zu schaffen, nur zum Teil erreichten.

Bekanntlich unterliegen die vegetativen Organe einer komplizierten Doppelinnervation, die einerseits von dem „sympathischen“, andererseits von dem „erweiterten“ Vagus-System ausgeführt wird. Das erweiterte Vagussystem, das neuerdings auch als „parasympathisches System“ bezeichnet wird, zerfällt in einen mesenzephalen Anteil, dem im wesentlichen der Oculomotorius entspringt, einen bulbären mit Facialis, Glossopharyngeus und Vagus und einen sakralen mit dem Hauptstamm des Nervus pelvici; alle diese „autonomen“ Stationen sind durch peripher vorgeschobene Ganglienzellen, z. B. das Ganglion ciliare im Oculomotoriusanteil, charakterisiert. Ihnen steht die im Grenzstrang auch anatomisch mehr geschlossene Einheit des Sympathicus gegenüber.

Neben dieser anatomischen Scheidung, aber nicht in so genauer Deckung mit ihr, wie die Wiener Forscher anfangs annahmen — auf diese Divergenz haben neuerdings namentlich *Bauer* (4), *Lewandowsky* (37), *Higier* (29) und *Biedl* (5) hingewiesen —, besteht ein funktioneller und pharmacodynamischer Antagonismus; so wird z. B. die Iris durch den Sympathicus erweitert, durch den Oculomotorius verengert, und pharmacodynamisch läßt sich das Resultat der Mydriasis sowohl durch das spezifische Reizmittel des Sympathicus, das Adrenalin, als durch das Lähmungsmittel des autonomen Systems, das Atropin, erreichen. Reizmittel des autonomen Systems — Pilocarpin, Eserin und verwandte — führen zu Verengerungen, die sich auch durch ein spezifisches Lähmungsmittel des Sympathicus darstellen ließe, wenn ein solches bekannt wäre. Dieselben Gegenwirkungen lassen sich fast an der Gesamtheit der vegetativen Organe, an Speicheldrüsen, Oesophagus, Darmmotilität usw., und an den Mechanismen nachweisen, die der Kohlehydratmobilisierung vorstehen. Von besonderer Bedeutung ist endlich die Tatsache, daß jedes der beiden Systeme in demselben Organ hemmende und fördernde Einflüsse ausüben kann — es sei an die sympathische Hemmung der Mydriasis erinnert —, so daß eine vierfache Innervation besteht.

Eine Gleichgewichtsstörung in dieser Gegenspannung beider Systeme, im „Neurotonus“, führt nach Ansicht der Wiener Forscher über „konstitutionelle“ Anomalien zu ausgeprägten Krankheitsbildern, zur „Vagotonie“ — mit herabgesetzter Anspruchsfähigkeit für sympathicotrope Substanzen und gesteigerter Pilocarpin-

empfindlichkeit — oder zur „Sympathicotonie“ mit den entgegengesetzten Kriterien.

Die weitere klinische Analyse bekannter Krankheitsbilder, so namentlich des Morbus Basedow, nach den Prinzipien dieser „Funktionsprüfung des vegetativen Systems“ hat aber sowohl den Begründern der Lehre selbst, als ihren Nachprüfern, von denen besonders *Petrén* und *Thorling* (5), *Bauer* (4), *Schwenker* und *Schlicht* (5), *Aschenheim* und *Tomono* (4), *Skorzejski* und *Wassenberg* (47) und neuestens *Port* und *Brunow* (47) zu nennen sind, ergeben, daß reine Typen der geforderten Art selten sind — ein fast völlig „vagotoner“ Zustand ist z. B. das Asthma bronchiale — und daß, wie dies auch *Peritz* (46) neuerdings bei Spasmophilie und *Wentzer* (59) bei Neurosen feststellten, bei krankhaften Zuständen i. a. eine *diffuse Erhöhung der Reizempfindlichkeit ohne charakteristische Reaktionsveränderung* vorherrscht.

Ganz besonders gilt dies für Erkrankungen, die mit erheblichen psychischen Alterationen einhergehen; so ist für die hier vorliegende Fragestellung eine Beobachtung von *Eppinger* und *Heß* (20) bedeutungsvoll: es sollen beim Morbus Basedowii die rein vagotonen oder sympathicotonen Fälle psychisch unauffällig, dagegen die „gemischten“ Fälle stets psycho-pathologisch eigenartig sein¹⁾; ferner haben bereits *Eppinger* und *Heß*, später *Pötzl*, auch bei Psychosen „Funktionsprüfungen des vegetativen Nervensystems“ vorgenommen. Sie betonen, „daß auf der Höhe psychischer Erregung auch das Gleichgewicht des viszeralen Nervensystems erschüttert wird“; antagonistische Reizmittel haben kurze Zeit hintereinander denselben außerordentlich starken Effekt, so daß bei der gewöhnlichen Pilocarpindosis (0,01), z. B. bei manchen besonders *erregten* Dementia-*praecox*-Kranken, „fast in kontinuierlichem Strahle Nasen- und Mundschleimhaut sezernieren“. Auch Spermatorrhoe, Erbrechen und profuse Schweißse treten bei diesen Kranken gelegentlich auf; dagegen zeigten andere, namentlich *stuporöse* Kranke eine herabgesetzte Reaktion auf die spezifischen Reizmittel beider Gruppen. „Vielleicht spielt . . . der Wegfall zentraler Faktoren eine Rolle, von denen man annehmen kann, daß sie unter physiologischen Bedingungen den Antagonismus der viszeralen Nerven kontrollieren“ (*Eppinger* und *Heß* (20a)).

Nach diesen Ergebnissen der physiologischen und klinischen Forschung läßt sich der *heutige Stand unserer Kenntnisse über die Adrenalin-Mydriasis* dahin zusammenfassen:

Adrenalin-Mydriasis, d. h. Erweiterung der Pupille, auf Instillation von Adrenalin in den Konjunktivalsack tritt auf

1. bei erhöhter Durchlässigkeit der Cornea,
2. bei Veränderung der sympathischen Innervation und — wahrscheinlich im Zusammenhang hiermit —
3. bei organischen Läsionen des Stirn-Großhirns,
4. bei innersekretorischen Störungen und
5. bei peritonealen Reizungen.

¹⁾ S. a. v. *Noorden jr.* Dissert. Kiel 1910.

Bei reinen und symptomatischen *Psychosen* ist mit einer diffusen Veränderung der Reizempfindlichkeit zu rechnen. (Durchbrechung des „Vago“- oder „Sympathico-tonus“.)

Da die Empfänglichkeit der Iris für konjunktival eingebrachtes Adrenalin aber bei *verschiedenen* Störungen des innersekretorischen Gleichgewichts und der pharmacodynamischen Ansprechbarkeit gleichmäßig erhöht sein kann, erschien die systematische Prüfung auf Adrenalin-Mydriasis trotzdem aussichtsvoll; sie geschah im Hinblick auf die Möglichkeit, so ein einfaches, praktisch-klinisch leicht anwendbares Hilfsmittel zu gewinnen, um die Psychosen unklarer Aetiologie mit erheblichen innersekretorischen Störungen, insbesondere die Dementia praecox, von anderen, symptomatologisch nahestehenden Bildern zu differenzieren. *Es handelt sich also im folgenden um eine rein klinische Fragestellung.*

II. Klinische Untersuchungen.

Die Prüfung auf Adrenalin-Mydriasis ergibt nur dann vergleichbare Resultate, wenn jede Untersuchung unter Innehaltung *bestimmter technischer Kautelen* ausgeführt wird.

Cords (14) hat in seiner Monographie die entsprechenden Maßnahmen von ophthalmologischem Standpunkte aus genau präzisiert. Die Versuchspersonen müssen sich vorher mindestens eine Viertelstunde, besser längere Zeit, bei einer gleichmäßig intensiven Beleuchtung vorbereiten; das Verhalten der Pupillen wird in dieser Zeit kontrolliert und erst zum Versuche geschritten, wenn die Pupillen sich längere Zeit konstant halten. Nun wird die Weite der Pupillen genau notiert; bei diesen Beobachtungen empfiehlt es sich, nach meiner Erfahrung, die Befunde von mehreren Untersuchern festlegen zu lassen; während nun *Cords* bei seinen tierexperimentellen und klinischen Beobachtungen die absolute Weite der Pupillen gemessen hat, habe ich zunächst in zahlreichen Vorversuchen mich davon überzeugt, daß für praktisch-klinische Zwecke eine ausreichende Genauigkeit erzielt wird, wenn ein Auge instilliert und nun die Weite beider Pupillen verglichen wird. Wenn auch vielleicht bei diesem gröberen Verfahren manche minimalen Ausschläge nicht nachweisbar sind, so hat es den namentlich in der psychiatrisch-klinischen Tätigkeit erheblichen Vorteil, daß die Benutzung komplizierter Meßinstrumente vermieden wird; in einer größeren Anzahl von Kontrollversuchen wurde „unwissentlich“ gearbeitet, so daß der Kollege, der das Resultat zu bestätigen hatte, nicht wußte, in welches Auge instilliert und wie das Verhältnis der Pupillenweiten vorher gewesen war. Es haben sich hier stets übereinstimmende Befunde ergeben.

Es wurden jeder Versuchsperson innerhalb 5 Minuten 3 mal 2 Tropfen einer 1 promil. Lösung von Suprareninum hydrochloricum syntheticum (Höchst) bei rückwärts gebeugtem Kopfe, eventuell in Rückenlage konjunktival instilliert, darauf das Auge 10 Minuten geschlossen gehalten und die Pupillenweite hierauf, sowie mehrfach in Abständen von viertel und halben Stunden notiert.

Bei manchen, namentlich abweisenden Kranken, ist die Einträufelung ein wenig geduldsprüfend. Auch beschränkt gelegentlich Zukneifen der Augen oder sonstiger Widerstand die Zuverlässigkeit der Resultate. Ich habe daher im Zweifelsfalle nur solche Versuche verwertet, wo eine deutliche Anämie der Lidschleimhaut am Versuchsauge bewies, daß das Präparat eine genügende Zeit auf die Bulbusoberfläche eingewirkt hatte.

Wichtig ist es endlich, die Versuchspersonen auch nachher noch zu beobachten; während bei Sympathicuslähmungen und Cornealdefekten die Mydriasis schnell erscheint, wird sie bei innersekretorischen Störungen oft erst nach einiger Zeit — 30 bis 60 Minuten — deutlich, wie alle Beobachter hervorheben. In manchen Fällen meines Materials blieb die einmal gesetzte Differenz über Tage bestehen.

Irgendwelche Nachteile für die Versuchsperson habe ich nie beobachtet. Ebenso wenig *Cords*; *Post* (zit. nach *Cords*) sah mehrfach heftige Kopfschmerzen nach der Instillation, doch steht diese Angabe ganz vereinzelt da.

Bei Normalen (20) konnte ich nie eine Adrenalin-Mydriasis beobachten.

Mein Krankenmaterial besteht zurzeit aus 150 zum großen Teile mehrfach untersuchten Fällen; am übersichtlichsten stellen sich die Resultate dar, wenn zuerst die Fälle *organischer* Erkrankung des Zentralnervensystems, dann gruppenweise die verschiedenen „*funktionellen*“ Affektionen tabellarisch zusammengestellt werden. Es handelt sich nur um ausgesprochene, diagnostisch einwandfreie Fälle, soweit nichts anderes ausdrücklich bemerkt ist.

1. Organische Erkrankungen (28 Fälle).

	Zahl der Fälle	♂	♀	+	?	—	Bemerkungen
Paralyse	9	9	—	4	2	3	—
Taboparalyse	2	2	—	—	—	2	—
Lues cerebri	3	2	1	—	1	2	—
Alkoholismus	3	3	—	1	—	2	—
Alkoholismus + Korsakoff	1	1	—	—	—	1	—
Alkoholismus + Senium	1	—	1	—	—	1	—
Cerebrale Kinderlähmung + Epilepsie-Trepanation	1	1	—	1	—	—	Kein sicherer kontralateraler Einfluß.
Taubstummheit, Schädeldefekt	1	1	—	—	—	1	—
Sklerosis multipl. mit Demenz	2	1	1	2	—	—	—
Sklerosis multipl. ohne Demenz	1	1	—	—	—	1	—
Chorea Huntington fortgeschritten	2	2	—	1	1	—	—
Senile Demenz	2	—	2	2	—	—	—

Die Resultate stehen in guter Uebereinstimmung mit den von *Zak, Cords* u. A. berichteten klinischen Befunden, sowie mit den Tierexperimenten von *Shima*; von besonderem Interesse ist der Befund, daß auch die senile Involution des Gehirns zu Adrenalin-Mydriasis zu disponieren scheint, ferner die positiven Resultate bei zwei Fällen von Huntington-Chorea. Eigenartig ist ferner die Divergenz der Befunde bei reinen Paralyzen, die bei unserer Versuchsanordnung häufig positiv sind, und bei Lues cerebri und Taboparalyse; eine Diskussion dieser Befunde erscheint zurzeit verfrüht. Sie müssen erst an einem größeren Materiale verifiziert werden und sollen hier nur als Kontrollmaterial dienen. Jedenfalls zeigen von 28 Fällen organischer Hirnaffektionen 11 eine sichere, 4 eine fragliche Adrenalin-Mydriasis.

Ganz anders stellt sich dem gegenüber das Resultat bei „funktionellen“ Affektionen ausschließlich der Dementia praecox dar.

**2. „Funktionelle“ Psychosen und Neurosen,
ausschließlich Dementia praecox (48 Fälle).**

	Zahl der Fälle	♂	♀	Resultat	Bemerkungen
Epilepsie	9	5	4	Sämtlich —	Es handelt sich teils um frische, teils um alte, auch demente Fälle.
Hysterie	9	2	7	Sämtlich —	—
Psychopath. Konstitu- tion	3	2	1	Sämtlich —	—
Imbecillität	3	1	2	Sämtlich —	—
Imbecillität + Hysterie	2	—	2	Sämtlich —	—
Melancholie	13	2	11	Sämtlich —	—
Manie	2	—	2	Sämtlich —	—
Cyklothymie + Base- dow + degenerative Züge	1	—	1	+	—
Hypochondrie + Art- eriosklerose	2	2	—	Sämtlich —	—
Paranoia	1	1	—	Sämtlich —	—
Degenerative Psychosen	3	2	1	2 — 1 +	—

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind um so mehr von Bedeutung, als es sich, mit einziger Ausnahme der Maniefälle, um völlig geordnete Kranke handelt, die sich willig und, zu einem großen Teile mehrfach untersuchen ließen. Diese rein „funktionellen“ Erkrankungen verhalten sich hinsichtlich der Adrenalin-Mydriasis wie normale Individuen; besonders zu erwähnen ist, daß sich sowohl unter den Melancholien als unter den Hypochondrien Fälle finden, die mit Arteriosklerose kompliziert sind. Endlich verlangen die beiden positiven Fälle eine kurze Erörterung.

Die positive Adrenalin-Mydriasis bei einer Zykllothymen mit Basedow ist nach den sonstigen Resultaten bei nahestehenden Fällen — Manie, Melancholie, Hypochondrie — mit größter Wahrscheinlichkeit auf die innersekretorische Störung zu beziehen; es handelt sich um eine 30 jährige Frau mit Struma, leichtem Exophthalmus, Tremor manuum, gelegentlicher Tachykardie und ausgesprochenen vasomotorischen Störungen. Das Blutbild zeigt eine deutliche Mononukleose. Das psychische Bild wird von wechselnd intensiven Depressionen, meist exogener Auslösung, beherrscht und ist durch zahlreiche Symptome hysteropathischer Reaktion, besonders ausgeprägte hysterische Anfälle kompliziert. Daneben besteht eine hypomanische, wohl konstitutionelle Grundstimmung, die in den Depressionsintervallen deutlich hervortritt. Es handelt sich demnach um einen Grenzfall zwischen der degenerativen und eigentlich manisch-depressiven Gruppe.

Es ist nun von Interesse, daß auch der zweite positive Fall dieser Gruppe den degenerativen Zustandsbildern einzureihen ist.

Es handelt sich um eine 40 jährige Frau, die seit 1898 zu wiederholten Malen in der hiesigen Klinik behandelt wurde; sie stammt aus einer degenerativen Familie und hat bei ihren verschiedenen Internierungen ungemein wechselvolle Bilder geboten von akuter Verwirrtheit bald ängstlicher, bald heiterer Färbung, ekstatischen Zuständen, heftigen Affektexplosionen bis zu pseudoasthmatischen Syndromen, akutem Haarausfall und epileptiformen Anfällen; in den freien Intervallen zeigt sie sich geordnet, einsichtig und fleißig. Nach den jähen Schwankungen der Zustandsbilder, dem symptomatischen Polymorphismus und der proteusartigen Unbeständigkeit und Unschärfe der klinischen Einzelbilder, wird auch hier eine degenerative, konstitutionelle Psychose anzunehmen sein.

Beide Fälle zeigten bei der *Abderhalden*-Untersuchung Schilddrüsenabbau. (*Wegener*.)

Jedenfalls bedarf die Gruppe der „degenerativen Psychosen“ noch eingehender Bearbeitung bezüglich der Adrenalin-Mydriasis.

3. Dementia-praecox-Kranke (60 Fälle).

Dementia praecox	Zahl der Fälle	+	+ ?	paradox	—	Bemerkungen
	♀ 19	8	2	4	5	Sichere Fälle.
	♂ 34	20	5	7	2	—
	♀ 4	0	0	0	4	Fragliche Fälle.
	♂ 3	0	0	0	3	—

Von 53 klinisch absolut einwandfreien Fällen von Dementia praecox zeigen 28 deutliche, zum Teil außerordentlich starke Adrenalin-Mydriasis, 7 fragliche, 7 verhalten sich refraktär; dagegen sind 7 klinisch der Dementia praecox verdächtige Kranke sämtlich negativ. Es handelt sich bei diesen 7 Fällen um das Grenzgebiet gegenüber der Paranoia (3), dem degenerativen Irresein (1), der

Hysterie (1) und der Imbezillität (1). Ein Fall endlich ist auf hereditär-luetischer Grundlage, aber ohne „organische“ Symptome unter dem Bilde einer Hebephrenie erkrankt.

Die Anordnung der sicheren Fälle nach den Untergruppen der Erkrankung zeigt, daß sich die Resultate im allgemeinen bei den

4. Untergruppen der Dementia praecox

	Zahl der Fälle	++	+	+ ?	paradox	—	Bemerkungen
Hebephrenie	22	1	10	4	4	3	—
Katatonie	20	3	8	1	4	4	—
Dementia praecox simplex + paranoides	8	0	5	2	0	1	—
Akute	8	2	4	1	1	0	—
Chronische	42	2	19	6	7	8	—

verschiedenen Verlaufsformen gleichmäßig verteilen, sowohl was das Symptombild (Hebephrenie, Katatonie, Dementia praecox simplex und paranoides), als was die Dauer der Erkrankung betrifft. Auch zu dem gerade bei der Untersuchung vorliegenden symptomatischen Bilde, zur Affektlage und psychomotorischen Reaktion ließen sich eindeutige Beziehungen nicht nachweisen. *Die Medikation ist gleichfalls ohne Einfluß, insbesondere verändern Sedativa und Hypnotika die Reaktion nicht.* Dies entspricht den Ergebnissen der experimentellen Forschung, daß auch in tiefer Narkose die Adrenalin-Mydriasis beim geeigneten Tier auslösbar ist (*Cords*).

Von besonderem Interesse ist die Tatsache, daß eine Anzahl von Dementia-praecox-Fällen auf die Adrenalininstillation paradox, d. h. mit einer deutlichen Verengung der Pupille, reagieren; es sind dies meist Kranke mit an und für sich mittelweiten oder untermittelweiten Pupillen; derartige paradoxe Reaktionen auf Hormone sind bereits auf anderen Gebieten beobachtet. So sollen Diabetiker nach den Beobachtungen von *Falta*, *Newbugh* und *Nobel* (22) auf Schilddrüsenfütterung nicht wie normale Individuen mit Blutdrucksenkung, sondern mit Blutdrucksteigerung reagieren. Ferner zeigte *H. H. Dale* (5), daß mit Ergotoxin-Präparaten vergiftete Tiere auf Adrenalin nicht mehr mit Blutdrucksteigerung, sondern Blutdrucksenkung reagieren. Nach dem spezifisch lähmenden Einflusse des Ergotoxins auf die fördernden Sympathicusendigungen erscheint es als das Wahrscheinlichste, daß unter diesen Umständen nur noch die hemmenden sympathischen Mechanismen für die Reizung erhalten bleiben; während sonst bei der Adrenalinwirkung die hemmenden Wirkungen durch das physiologische Uebergewicht der fördernden, nicht manifest werden, treten sie nun unter dem Einfluß der Reizung hervor. Es könnte demnach bei den „paradox“ auf Adrenalin reagierenden Fällen mit dem Vorhandensein einer dem Ergotoxin verwandten (wohl endogenen?) Vergiftung hypotheretisch gerechnet werden. Ein ähnlich paradoxes Verhalten

beschreibt *Schmidt* (52) hinsichtlich des Blutdruckes bei *Dementia praecox* gegenüber Adrenalin.

Um der Frage näher zu kommen, ob die beobachteten Störungen der Adrenalin-Empfindlichkeit bei *Dementia praecox* in Verschiebungen der zentralen Erregbarkeit unklarer Genese begründet sind oder ob vielleicht direkt nachweisbare Anomalien im Adrenalin-stoffwechsel bestehen, wurden bei 40 *Dementia-praecox*-Kranken und anderen Psychosen und normalen Kontrollpersonen *Bestimmungen des Serumgehaltes an vasokonstriktorisches Substanzen vorgenommen, ebenso an 31 Proben von Liquor cerebro-spinalis*¹⁾.

Das Adrenalin kann chemisch oder biologisch nachgewiesen werden; die biologischen Methoden bedienen sich meist überlebender Tierorgane, an denen die Wirksamkeit der Untersuchungsflüssigkeit geprüft und womöglich mit einer gleich wirksamen Adrenalinlösung geeicht wird. Als Testobjekt kann das Froschauge (*Ehrmann* (17)), die überlebende Gefäßwand (*Meyer* (5)), der überlebende Darm (*Hoskins* (30)) oder Kaninchenuterus (*Fraenkel* (24)), kurz jedes Organ mit entsprechenden, leicht registrierbaren Reaktionserscheinungen auf Adrenalin benutzt werden. Die beste derzeitige Methode dürfte die *Laewen-Trendelenburgsche* sein. Hier wird die überlebende untere Körperhälfte von *Rana esculenta* von der Aorta aus unter konstantem Druck mit Ringer- oder Thyrode-Lösung durchspült und die Zahl der aus der Vena abdominalis abfallenden Tropfen graphisch oder durch Zahlen registriert. Bleibt das Präparat konstant, so wird in den Zuführungsschlauch die Untersuchungsflüssigkeit mittels Spritze injiziert; enthält die Flüssigkeit gefäßverengernde Substanzen, so sinkt die Tropfenzahl. *Trendelenburg* (57) gelang mit sehr empfindlichen Präparaten der „Adrenalinachweis“ bis 1 : 800 000 000.

Wenn auch durch *O'Connor* (13) darauf hingewiesen ist, daß bei der Serumabscheidung durch spontane Gerinnung noch vasokonstriktorisches Substanzen frei werden, habe ich doch bei dieser ersten Untersuchungsserie von der Verwendung von Plasma abgesehen, da die bisher vorliegenden Bestimmungen am Blutserum ausgeführt sind und es mir zunächst daran lag, vergleichbare Resultate zu gewinnen.

Von den zahlreichen bisher vorliegenden Untersuchungen über den „Adrenalin“-Gehalt des menschlichen Blutserums sind hier zunächst die Befunde von *Trendelenburg* (57) wesentlich, die bei normalen Menschen einen Titer von 1 : 2—2,5 Millionen per ccm ergeben; ferner scheinen im Verlaufe der weiblichen Fortpflanzungstätigkeit erhebliche und konstante Schwankungen zu bestehen, die sich mit der Uterusmethode [*Neu* (43)] und dem *Laewen-Trendelenburgschen* Präparat demonstrieren lassen und endlich darf eine Adrenalinämie beim Morbus Basedowii als höchstwahr-

¹⁾ Die Untersuchungen wurden im physiologischen Institut der Universität ausgeführt. Herrn Geheimrat *Biedermann*, sowie besonders Herrn Professor *Schulz* bin ich für die überaus gütige Unterstützung zu größtem Danke verbunden.

scheinlich angesehen werden [*Fraenkel* (24), *Bröcking-Trendelenburg* (57)]. Bei Krankheitsbildern mit Blutdrucksteigerung ist eine Adrenalinämie nicht nachweisbar.

Bei Psychosen hat neuerdings *Kasten* (31) den Adrenalingehalt des Blutes geprüft; seine Untersuchungen beziehen sich auf Imbezille und Senile

Dagegen ist im Liquor bisher eine vasokonstriktorische Substanz noch nicht nachgewiesen; *Biedl* erwähnt kurz, daß Versuche seines Schülers *Schwasing* negativ ausfielen, eine Notiz, die ich erst nach Feststellung und versuchsweiser theoretischer Deutung meiner Befunde bemerkt habe.

Einige beiliegende Kurven eigener Versuche geben ein Bild von der Leistungsfähigkeit der Methode; auf Kurve I sind die beobachteten Punkte durch kleine Kreise markiert.

Eine wesentliche Fehlerquelle der Methode ist darin gegeben, daß die Empfindlichkeit des Präparates schwankt, ganz besonders jetzt, wo nur Sommerfrösche zur Verfügung stehen; es ist daher notwendig, das Präparat fortlaufend durch Adrenalinprüfungen zu eichen. Mit dieser Vorsichtsmaßregel gelingt es aber meist, einigermaßen verwertbare Resultate zu gewinnen, wenigstens soweit, daß die Größenordnung des Gehaltes an vasokonstringierenden Substanzen festzulegen ist. Selbstverständlich muß jede Untersuchungsflüssigkeit vielfach in gleichen und verschiedenen Konzentrationen geprüft werden.

Unter Berücksichtigung dieser Kautelen, und der von *Trendelenburg* neuerdings hervorgehobenen Technizismen, sind die folgenden Werte gewonnen.

5. Gefäßverengernder Titer
nach Suprarenin. hydrochlor. synthetic. Höchst von 0,1 Blutserum.

Material	$\frac{1}{2} \times$	$\frac{1}{3} \times$	$\frac{1}{5} \times$ 10^{-6}	$1 \times$	$\frac{1}{2} \times$	$\frac{1}{3} \times$	$\frac{1}{5} \times$ 10^{-7}	$< \frac{1}{5} \times$ 10^{-7}	10^{-8}
Normale	7	—	—	7	—	—	—	—	—
Neurasthenie	1	—	—	1	—	—	—	—	—
Tumor cerebri	1	—	—	1	—	—	—	—	—
Dementia praecox									
akut	2	—	1	—	—	—	—	—	1
Hebephren	5	—	—	—	2	1	2	—	—
Kataton	13	—	—	1	1	4	5	1	—
Epilepsie	2	—	1	—	1	—	—	—	—
Akute Erregung	6	—	1	2	1	—	—	—	—
MelancholiemitAngst	4	2	1	—	1	—	—	—	—
Debilität, Basedow	1	1	—	—	—	—	—	—	—

Bei der Tabelle ist besonders zu betonen, daß die Normalfälle sich über eine große Anzahl von Versuchen an verschiedenen Präparaten verteilen; es handelt sich um Blutsera von Pflegern und Aerzten der Klinik. Bei den Dementia-praecox-Kranken fallen die im allgemeinen recht niedrigen Werte auf, während ängstliche Melancholien und ein Basedow ziemlich hohe Werte zeigen.

Selbstverständlich kann die kleine Tabelle an sich keinerlei Ansprüche erheben; es handelt sich hier nur darum, ob den Differenzen der Pupillarreaktion auf Adrenalin typische Unterschiede im Gehalt des Blutserums an gefäßverengernden Substanzen entsprechen. Dies ist nun in keiner Weise der Fall, vielmehr verteilen sich Pupillenweite und Adrenalinempfindlichkeit im Vergleich zum „Adrenalin“-Gehalt ganz regellos; auch die „paradoxen“ Fälle nehmen keinerlei deutliche Ausnahmestellung ein. Immerhin ist der Befund beachtenswert, daß bei 18 chronischen Fällen von Dementia praecox ein so auffallend gleichmäßig niedriger Gehalt an gefäßverengernden Substanzen gefunden wurde. Eine konstante Beziehung zum Nebennieren-Abbau im Abderhalden-Versuch trat dabei nicht hervor.

Von großem Interesse ist der in einer Reihe von Versuchen einwandfrei gelungene Nachweis, daß der *Liquor cerebro-spinalis bei funktionellen Psychosen vasokonstriktorische Substanzen enthält* (s. z. B. Kurve VII und IX, gestichelte Pfeile).

6. Gefäßverengernde Liquorwirkung
Liquor 0,1 entspricht Suprarenin. synthetic.

Zahl der Fälle	$\frac{1}{2} \cdot 10^{-6}$	$\frac{1}{4} \cdot 10^{-6}$	$\frac{1}{8} \cdot 10^{-6}$	$> 10^{-7}$	Bemerkungen
Paralyse 4	1	1	1	1	WR. +, Nonne +, Pleocyt. +
Dement. praec. 7	1	3	3	—	WR. —, Nonne —, Pleocyt. —
Manie 1	1	—	—	—	WR. —, Nonne —, Pleocyt. —
Tumor cerebri? . . . 1	1	—	—	—	WR. —, Nonne +?, Pleocyt. +?

Wie die Tabelle zeigt, ist die Gefäßwirkung unabhängig von Eiweiß- und Zellgehalt und von einer recht erheblichen Intensität. Es scheint mir danach am wahrscheinlichsten, daß es *sich hier um den Einfluß von Hypophysen- (Mittellappen-) Sekret handelt*, und es war mir eine wertvolle Bestätigung, meine Fragestellung auch bei *Biedl* eröffnen zu finden. Eine nähere Klärung dieser allgemeinen Frage scheiterte bisher an technischen Schwierigkeiten.

Eine irgendwie typische Sonderstellung kommt dem Liquor bei Dementia-praecox, wie diese Befunde zeigen, anscheinend nicht zu; konzentrierter menschlicher Liquor soll, wie *Biedl* angibt, in Versuchen von *Cushing* und *Götsch* Blutdruckerhöhungen und Verminderungen der Zuckertoleranz hervorgerufen haben, während in Versuchen von *Carlson* und *Martin* (5) Hundeliquor bei Hunden wirkungslos blieb; *demgegenüber dürfte in den vorstehenden Versuchen zum erstenmale der sichere Nachweis gefäßverengernder Substanzen im Liquor erbracht sein.*

III. Bedeutung der neueren somatosymptomatischen Befunde bei Dementia praecox.

Wenn abschließend noch kurz versucht werden soll, die vorstehend mitgeteilten neuen körperlichen Symptome mit den übrigen in neuerer Zeit gewonnenen Somatosymptomen in Beziehung zu setzen, so muß gleich einleitend betont werden, daß es sich hier durchaus um wissenschaftliches Neuland handelt. Soll es wirklich fruchtbar gemacht werden, so ist vor allen Dingen jeder Verallgemeinerung gegenüber die größte Zurückhaltung am Platze. Nicht von kühnen Hypothesen und weitgreifenden Analogien, sondern von geduldiger Sammlung exakter Beobachtungen ist wirklicher Fortschritt zu erwarten.

Unter diesem Gesichtspunkte darf gesagt werden, daß unsere Kenntnis der körperlichen Erscheinungen der Dementia praecox in letzter Zeit wesentlich bereichert ist.

Die *Abderhaldensche* Methodik — ich verweise nur auf die Mitteilungen der Jenaer Klinik — hat gezeigt, daß sich nahezu konstant Abbau von Keimdrüsen, vielfach auch von Schilddrüse und Gehirn, sowie nicht ganz selten von Pankreas, Nebennieren und Thymus nachweisen läßt. Ich möchte auf Grund eigener Beobachtungen aus meiner Chemnitzer Tätigkeit noch hervorheben, daß Uteruswand- und Schleimhaut vom Serum weiblicher Dementia praecox-Kranker nicht abgebaut werden. Die erwähnten *Abderhaldenschen* Kardinalsymptome der Dementia praecox (Keimdrüsen, Thyreoidea, eventuell Gehirn) sind von so vielen Seiten bestätigt, daß sie als völlig gesichert anzusehen sind; sie stellen die Dementia praecox in einen gewissen Gegensatz zu den ganz „funktionellen“ Erkrankungen, wo bei reinen Fällen endokriner Abbau vermißt wird.

Dieselbe Ausnahmestellung weist die exakte hämatologische Analyse der Dementia praecox zu; auch hier darf nach den zahlreichen in neuester Zeit erfolgten Bestätigungen die Bedeutung der „kapillären Erythrostase“ (*Schultz*), d. h. einer den vasomotorischen Störungen der Dementia praecox analogen Erythrozytenvermehrung im kapillären Ohrblute und das Vorhandensein eines weitgehenden Parallelismus von Leukozytenformel und klinischem Befunde (*Schultz*) als gesichert angesehen werden.

Von großem Interesse sind ferner die Beobachtungen von *Goldstein* und *Reichenbach* (27) über Abweichungen der elektrischen Erregbarkeit bei Dementia praecox, von *Hauptmann* (28) über Verkürzung der Blutgerinnungszeit und von *Schmidt* (52) über Ausbleiben der Blutdrucksteigerung bei Adrenalininjektion, während die Adrenalin-Kohlehydrat-Mobilisierung ungestört vor sich geht. *Schmidt* hat mit der *Engelschen* Methode eine Alkaleszenz-Erhöhung bei Katatonie gefunden; es muß betont werden, daß damit nur eine Verringerung der Reserve-Alkali, nicht eine Anomalie der OH-Ionenkonzentration nachgewiesen wird, wie ich schon 1906 gelegentlich meiner mit der von mir modifizierten *Freudenthalschen* Methode ausgeführten Alkaleszenzbestimmungen hervorgehoben

habe. Die „aktuelle Alkaleszenz“ ist, wie ich damals nachwies, bei Katatonie normal.

Auch die Stoffwechseluntersuchungen *Bornsteins* (9) erwiesen in Respirationsversuchen mit dem *Zuntz-Gepper* schen Apparate eine deutliche Herabsetzung des Energieumsatzes bei Dementia praecox. Da normalerweise während der Pubertät die Größe der oxydativen Prozesse deutlich sinkt, läßt sich die Dementia praecox als eine „pathologisch starke und verlängerte Pubertät auffassen“, die sich in Stoffwechselstörungen und Psychose äußert.

Zahlreicher zirkulatorischer Phänomene wegen sei besonders an die Arbeiten von *E. Meyer* (42), *Ballin* und *Küppers* (32) verwiesen; an die neuerdings von *Runge* (50) und *Tyson* und *Clark* (58) wieder genau bearbeiteten *Bumkeschen* Störungen der Pupillenbewegung bei Dementia praecox braucht nur erinnert zu werden, ebenso an die Beziehungen der Dementia praecox zu Hirnschwellung [*Pötzl* (48), *Reichard* (49)] und die interessanten Befunde *Bergers* (8) über Reizstoffe im Serum Dementia-praecox-Kranker.

Auch die pathologische Anatomie der Dementia praecox ist in neuester Zeit durch die Befunde von *Alzheimer* (1), *Sioli* (55) und *Omorokon* (44) soweit geklärt, daß Gliaveränderungen und Hirnrindenausfälle zweifellos feststehen.

Neben diese zum Teil während der Vollendung der vorliegenden Arbeit mitgeteilten Befunde tritt nun als weiteres objektives Symptom die abnorme Reaktion der Iris auf Adrenalineinträufelung und die Hypoadrenalinämie im *Trendelenburgschen* Versuche.

Ein „Dysadrenalismus“ ist für die Auffassung der Dementia praecox bereits von *Weygand* (61) postuliert und *Dercum* und *Ellis* (16) fanden bei 8 — übrigens an Tuberkulose gestorbenen! — Fällen von Dementia praecox sehr geringe Fettanhäufung in der Rindenzone bei Gesamtgewichtsvermehrung; sie deuten die Erscheinungen als Zeichen verminderter Tätigkeit; ja *Palla* (45) geht so weit, eine eingehende, rein hypothetische Nebennierentheorie symptomatischer Psychosen und des Delicium acutum auszuarbeiten.

Wird demgegenüber berücksichtigt, daß die Adrenalinsekretion nach den unumstößlichen Resultaten von *Biedl* (5), *Ascher* (3) und *Elliot* (18) der Splanchnicus-Innervation untersteht, so zeigt sich besonders schön, in welchem Zirkel sich vorschnelle ätiologische Konstruktionen bewegen können, und es erhellt die Unmöglichkeit, aus einem Einzel- und dazu Nebennieren-Mark-Symptom irgendwelche weitgehenden Schlüsse zu ziehen; gerade das Adrenalin als ein chemisch bekanntes und relativ leicht nachweisbares Hormon ist für die allgemeine Beurteilung „hormonaler“ Einflüsse gegenüber dem Zentralnervensystem von großem prinzipiellem Interesse. Darum möge hier noch kurz erwähnt werden, daß *Cannon* und *de la Paz* (11) auch unter dem Einfluß psychischer Einwirkungen — Katzen wurden von Hunden geängstigt — meßbare

Schwankungen der physiologischen Adrenalinämie demonstrieren konnten¹⁾.

Es kann daher eine eingehende Diskussion der Hypoadrenalinämie und der Grundlagen der Irisreaktion bei Dementia praecox einstweilen unterbleiben, obwohl Beziehungen zu den neueren Lehren von der Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion nahe genug liegen, z. B. die Unterwirksamkeit der hypertrophen Nebennieren bei kastrierten Tieren (*Schenk* (51)). So sehr uns auch die neuere Forschung an Beobachtungstatsachen bereichert hat, das Wesen und die Zusammenhänge der Befunde sind einstweilen noch durchaus willkürlich deutbar.

Endlich noch ein Wort über die *praktisch-klinische* Dignität für die Diagnose der Dementia praecox; da darf gesagt werden, je einfacher und gefahrloser eine Methode ist, desto eher hat sie Anspruch auf allgemeine klinische Anwendung. So möchte ich von Adrenalin-Injektionen zu rein diagnostischen Zwecken nach sehr unangenehmen eigenen Erfahrungen dringend abraten, wie dies auch *Peritz* (46) bei ähnlicher Gelegenheit tat; neben die *Abderhalden*-Untersuchung können einstweilen außer den bewährten Pupillen- (*Bumke*) und Kreislauf-Symptomen (*E. Meyer* u. a.) auf somatischem Gebiete unterstützend treten: die Feststellung der „kapillären Erythrostatose“ (*Schultz*), eventuell des Blutbildes und die Untersuchung auf Adrenalin-Mydriasis event. paradoxe Reaktion; hierzu tritt, wenn sich ihre Brauchbarkeit bestätigt, noch die — allerdings umständliche — Prüfung der elektrischen Erregbarkeit (*Goldstein*).

Versuche zu einer Cutireaktion der Dementia praecox blieben bisher ergebnislos.

Ergebnisse.

1. In Uebereinstimmung mit den Daten der experimentellen Pathologie und Physiologie findet sich Adrenalin-Mydriasis nicht selten bei organischen Hirnaffektionen.

2. Reine Fälle von Neurosen und „funktionellen“ Psychosen, außer Dementia praecox, zeigen keine Adrenalin-Mydriasis.

3. Bei Dementia praecox findet sich in etwa 50 pCt. sehr deutliche, etwa 15 pCt. fragliche, etwa 15 pCt. negative Adrenalin-Mydriasis. Etwa 15 pCt. zeigen auf Adrenalininstillation, Pupillenverengung: „paradoxe Reaktion“, besonders bei vorher mäßig weiten Pupillen.

4. Es besteht keine eindeutige Beziehung der Adrenalin-Mydriasis zu symptomatischen Bildern und zum Verlaufe der Dementia praecox; oft hält die Mydriasis auffallend lang (tage-lang) an.

5. Die einseitige Prüfung auf Adrenalin-Mydriasis unter Kontrolle der anderen Pupille und in technisch einwandfreier Weise

¹⁾ Ähnliche Ueberlegungen bei *Küppers* (bez. Kreislauf) (32).

ausgeführt, ist eine einfache, gefahrlose klinische Methode, die anscheinend praktisch von Interesse ist.

6. Das Blutserum Dementia-praecox-Kranker zeigt im *Laewen-Trendelenburgschen* Präparate auffallend niedrige Werte (Hypoadrenalinämie?).

7. Der Liquor cerebrospinalis von organischen Hirnaffektionen und „funktionellen“ Psychosen (Dementia praecox, Manie) enthält unabhängig vom Eiweißgehalt erhebliche Mengen gefäßverengender Substanzen im *Laewen-Trendelenburgschen* Versuche (Hypophyse?).

8. Die neueren somatischen Befunde bei Dementia praecox weisen übereinstimmend dieser Krankheitsgruppe eine Sonderstellung gegenüber rein „funktionellen“ Psychosen an; zu einer einheitlichen Theorie genügen sie nicht.

9. Versuche zur Darstellung einer Cuti-Reaktion bei Dementia praecox sind bisher erfolglos geblieben.

Literatur-Verzeichnis :

1. *Alzheimer*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox. Dtsch. Ver. f. Psych. Breslau V. 1913.
2. *Antoni, U. R. E.*, Adrenalin und Pupille. Neurol. Zbl. 1914. 674.
3. *Ascher, L.*, Innervation der Drüsen mit innerer Sekretion. Schweizer. Neurol. Gesellsch. XI. 1911. Bern.
4. *Bauer, J.*, Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems. Dtsch. Arch. f. klin. Med. CVII. 1912. 1.
5. *Biedl, A.*, Innere Sekretion. II. Auflage. 1913.
6. *Biedl und Offer*, Beziehungen der Ductuslymphe zum Zuckerhaushalt. Wien. klin. Woch. 1907. 1530.
7. *Bittorf*, Adrenalinämie? Zbl. f. inn. Med. 1909. 33.
8. *Berger, H.*, Studie zur Pathogenese der Geisteskrankheiten. Ziehens Monatsschr. 1904. XVI. 1.
9. *Bornstein, A.*, Ueber den Stoffwechsel bei Geisteskranken. Münch. med. Woch. 1913. 36.
10. *Bumke, O.*, Pupillenstörungen bei Geisteskrankheiten. Jena, G. Fischer, II. 1911.
11. *Cannon, W. B.*, und *D. de la Paz*, Emotional stimulation of adrenal Sekretion. Amer. Journ. of Physiol. 28. 64. 1911.
12. *Cassirer*, Adrenalin-Mydriasis bei Sklerodermien. Berl. Ges. f. Psych. 13. I. 1913.
13. *O'Connor, J. M.*, Adrenalinämie. Münch. med. Woch. 1911. 1439.
14. *Cords, R.*, Die Adrenalin-Mydriasis und ihre diagnostische Bedeutung. Wiesbaden, Bergmann, 1911.
15. *Dale, H. H.*, Physiological actions of Ergotoxin. Journ. of Physiol. 1906. 34.
16. *Dercum und Ellis*, Duettest glands in dementia praecox. Journ. of new. and ment. diseases. 1913. 2.
17. *Ehrmann*, Adrenalinbestimmungen im Blute. Dtsch. med. Woch. 1909. 674.
18. *Elliot*, The control of the suprarenal glands by the splanchnic nerves. Journ. of Physiol. XLIV. 5. 6. 1913.
19. *Eppinger, Falta und Rudinger*, Wechselbeziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Wien. klin. Woch. 1900. 21. 241.
20. *Eppinger, Heß und Pötzl*, Funktionsprüfung des veget. Nervensystems bei Psychosen. Wien. klin. Woch. 1911. 41—42.
- 20a. *Eppinger und Heß*, Die Vagotonie. Berlin 1910.
21. *Falta*, Die Krankheiten der Blutdrüsen. Berlin 1913.
22. *Falta, Newbough und Nobel*, Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. Ztschr. f. klin. Med. 1911. 72. 97.
23. *Fernandez*, Adrenalin-Mydriasis. Annales de Ophtalmol. 1912. XV.
24. *Fraenkel, A.*, Adrenalinämie. Arch. f. exper. Pharm. u. Path. 1909. LX. 395.
25. *Froehlich und Loewy*, Autonomes Nervensystem. Ibid. 1910. LXII. 159.
26. *Gautrelet*, Adrenalin-Mydriasis. Archives de Ophtalm. 1909. XXIX. 222.
27. *Goldstein und Reichenbach*, Dementia praecox. Neurol. Zbl. 1914. 16.
28. *Hauptmann*, Blutgerinnung bei Psychosen. S.-W.-D. Neurol. Bad.-Bad. Mai 1914.
29. *Higier*, Vegetative Neurologie. Vogt-Bings Er. ebnisse. 1912. 1.
30. *Hoskins*, Adrenalinbestimmung. Journ. of Pharm. and exp. Therap. 1911. III. 1.
31. *Kasten*, Adrenalinämie bei Psychosen. Arch. f.

Psychiatrie. 50. 555, 32. *Küppers*, „Körperliche“ und „katatonische“ Symptome. S.-W.-D. Bad.-Bad. V. 1913. 33. *Langendorff*, Paradoxe Pupillenerweiterung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 38. 1900. 129. 34. *Langley*, Adrenalin. Journ. of Physiol. 27. 1901. 237. 35. Derselbe, Neurologie des Sympathicus. Ergebn. d. Physiol. 1910. 36. *Lewandowsky*, Adrenalin-Mydriasis. Zbl. f. Physiol. 1898. 599. 37. Derselbe, Kritik der Vagotonie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. X. 1913. 38. *Mengelle*, Glandes à Secretion interné. Thèse de Toulouse. 1910. 39. *Meltzer, S. J.*, Adrenalin-Mydriasis. Zbl. f. Phys. 1907. 141. 40. *Meltzer-Auer*, Adrenalin bei Sympathicuslähmungen. New York Eye and Ear Ammal Report. 1906. 41. *Meyer, E.*, und *Tomaschny*, Körperliche Erscheinungen der Dementia praecox. Ztschr. f. Psych. 64. 1909. 42. *Meyer, E.*, Körperliche Erscheinungen der Dementia praecox. Neurol. Zbl. 1912. 483. 1283. 43. *Neu*, Gestationsperiode des Weibes und Adrenalin. Münch. med. Woch. 1911. 2860. 44. *Omorokow*, Pathologische Anatomie der Dementia praecox. Arch. f. Psych. 54. 1914. 1031. 45. *Palla*, Nebenniere und Psychosen. Wien. klin. Rundsch. 1912. 1011. 46. *Peritz*, Adrenalin bedenklich. Berl. Gesellsch. f. Psych. I. 1913. Diskuss. 47. *Port* und *Brunow*, Vegetatives Nervensystem. Arch. f. exper. Pharm. u. Path. 76. 1914. 239. 48. *Pötzl*, Hirnschwellung und Katatonie. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 31. 1910. 49. *Reichardt*, Die Hirnschwellung. Arb. aus d. Würzburger Klin. 1914. 50. *Runge*, Pupillen bei Dementia praecox. Arch. f. Psych. 52. 1913. 51. *Schenk*, Kastration und Nebennieren. Arch. f. exper. Pathol. 64. 1914. 363. 52. *Schmidt, W.*, Adrenalin bei Katatonie. S.-W.-D. Neurol. Bad.-Bad. V. 1914 und Münch. med. Woch. 1914. 367. 53. *Schultz, J. H.*, Blutuntersuchungen bei Psychosen. Ziehens Monatsschr. 1906; Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1914. 35. 54. *Shima*, Nervensystem und Adrenalinmydriasis. Arch. f. Physiol. 127. 1909. 99. 55. *Sioli*, Histologie der Dementia praecox. Psych. Verein d. Rheinprov. 1912. 56. *Straub, H.*, Adrenalin und Sympathicus. Arch. f. Physiol. 134. 1910. 57. *Trendelenburg, P.*, Adrenalinämie. Münch. med. Woch. 1911. 36. 58. *Thyson* und *Clark*, Eye-Syndroms of Dementia praecox. Amer. Ausgabe des Arch. f. Augenheilk. 41. 1912. 3. Referat. 59. *Wentzes*, Pharmakologie des Nervensystems. Arch. f. klin. Med. 113. 1914. 60. *Wessely*, Adrenalin-Mydriasis. Dtsch. med. Woch. 1909. 1018. 61. *Weygandt*, Nebennieren und Dementia praecox. Nordd. Psych. u. Neurol. Altona. IV. 1913. 62. *Zak*, Adrenalin-Mydriasis. Arch. f. Physiol. 132. 1910.

Erklärung der Kurven.

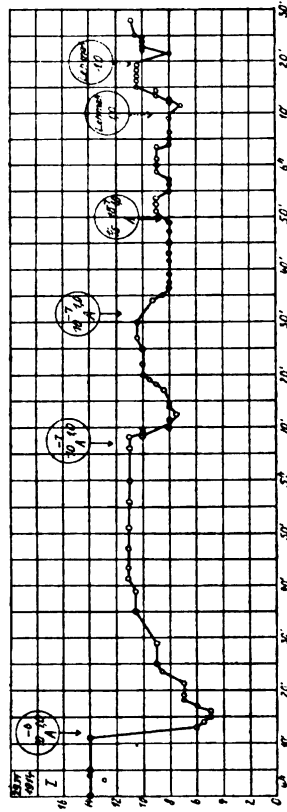
(Kurven, gewonnen durch graphische Auftragung der Tropfenzahl pro Zeiteinheit. Es wurde stets 1,0 Volum in 15'' injiziert.)

I. bis V. Blutserum.

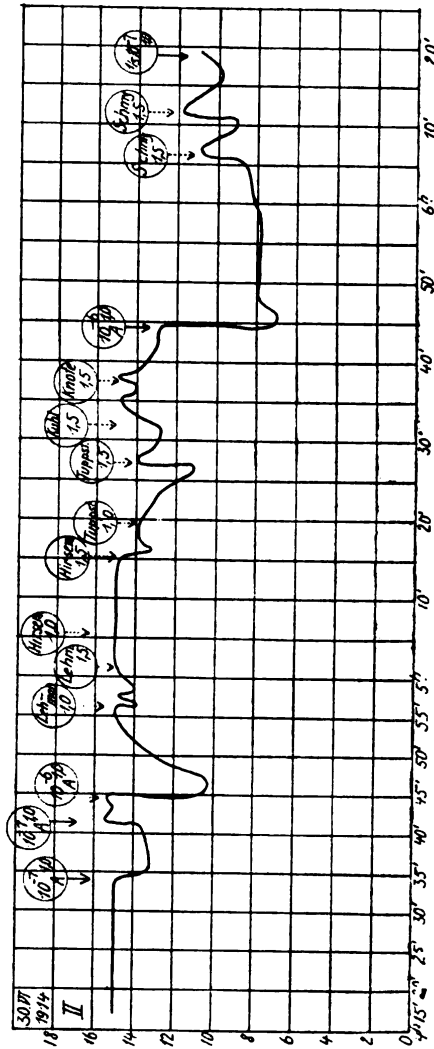
- I. Fall L.: Stupor (Dem. praecox) (demonstriert zugleich Dichte der Beobachtungspunkte).
- II. Fall Hirsem (Dem. paral.); Fälle Lehm., Tuppst., Kuhl, Knote, Schm. (Dem. praecox).
- III. Fall Nitsch (Dem. praecox), Fischer (Imbez.), Lask (Tumor cerebri), Friedr. (Epil.), Franz (Traum. Neurose); Fälle Flesch, Kuhl, Neusel, Chrup, Heinr., Schröder, Heller, Kühn (Dem. praec.); Wettst. (Ep. p. trauma).
- IV. Fall Orth und Wied: Normalfälle.
- V. Fall Lanz (normal); Fall Dittm. (Dem. praec.); Fall Friedr. (Epil.) Fall Brett (Mel. mit Blutdruckerhöhung).

VI. bis IX. punktiert Blutserum, gestrichelt Liquor cerebrosp.

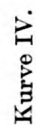
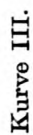
- VI. Fall Müll, Steintz, Schwes. (Dem. praec.); Fall Helenb. (ders. Psychose im Klimakterium); Fall Fisch (Imbez.); Fall Glaser (Dem. paral.); Fälle Key, Sieb., Hart, Töp. (Dem. paral.).
- VII. Fall Schl. (Depression auf ders. Grundlage). Uebrige Fälle s. VI.
- VIII. Fall Sch. u. v. U.: Normalfälle.
- IX. Fälle Lehm., Ditt., Grub, Schw., Dup., Grab. (Dem. praec.); Fall vöb (Manie).

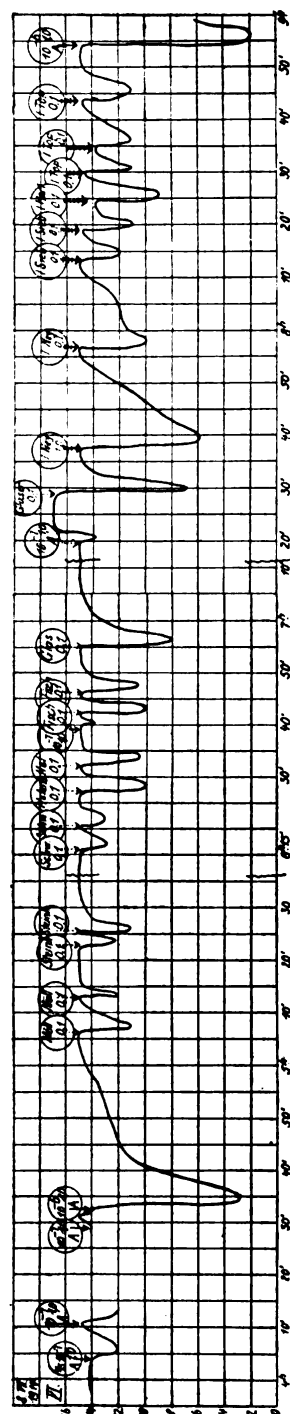
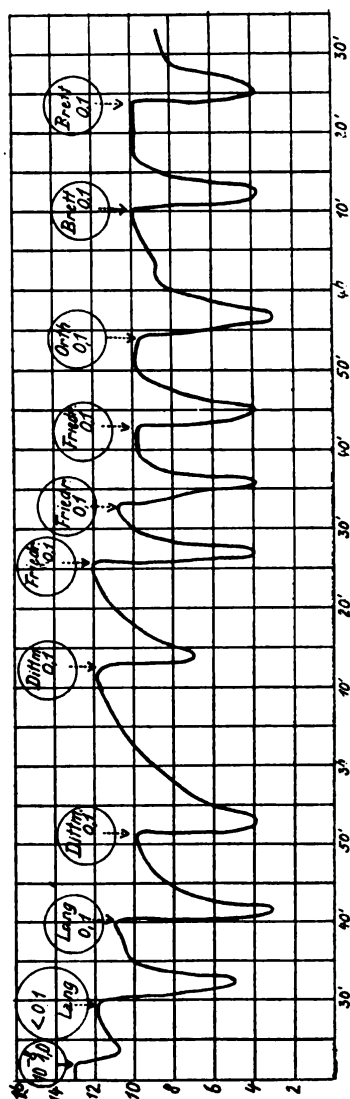


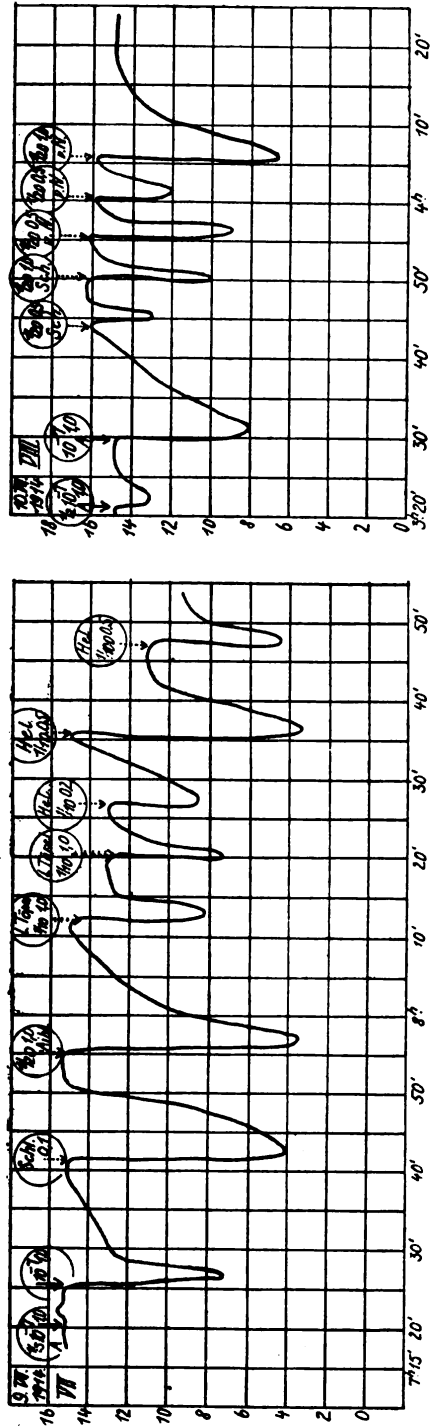
Kurve I.



Kurve II.

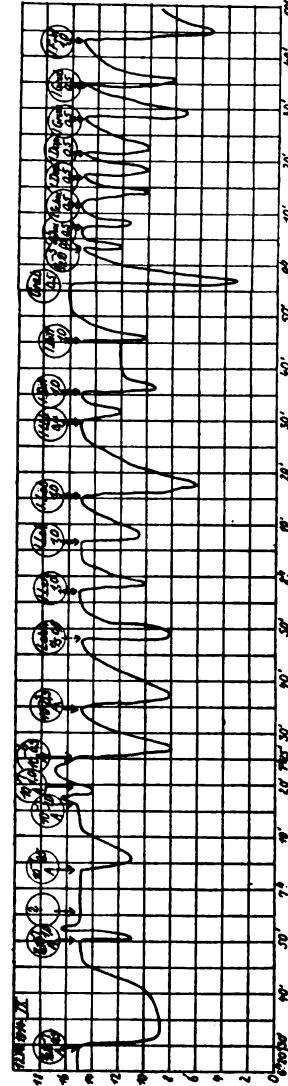






Kurve VIII.

Kurve VII.



Kurve IX.

(Aus der inneren Abteilung des Marienkrankenhauses zu Hamburg.
[Chefarzt: Prof. Dr. Allard.])

Ein Fall von Akromegalie mit Hypophysencyste.

Von

Dr. HUGO MEYER,
früherem Assistenten.

(Hierzu 1 Abbildung im Text.)

Bis vor wenigen Jahrzehnten galt die Hypophyse als ein rudimentäres Organ, das für die Physiologie und Pathologie des menschlichen und tierischen Organismus vollkommen unwichtig sei. *Flesch* war der erste, der 1884 zwei durch Färbung unterscheidbare Zellarten im Vorderlappen der Hypophyse feststellte, und zwei Jahre später stellte *Piere Marie* den Symptomenkomplex der Akromegalie auf, den er bald in innigem Zusammenhang mit Tumoren der Hypophyse brachte. Seitdem haben wir durch die Untersuchungen von *Tamburini*, *Hanau*, *Benda*, *Erdheim*, *Stumme*, *Haberfeld*, *Hochenegg*, *Fischer*, *Aschner*, *Simmonds* u. A. eine ziemlich weitgehende Aufklärung über die Hypophysis cerebri und ihren Zusammenhang mit der Akromegalie, der Degeneratio adiposogenitalis und der Gravidität erhalten. Wir wissen heute, daß die Glandula pituitaria unbedingt erforderlich ist für den normalen Ablauf des Stoffwechsels und für das Wachstum des menschlichen und tierischen Organismus; wir kennen ferner ihre große Bedeutung für die Vita sexualis und die innere Sekretion.

Im Vorderlappen der Hypophyse unterscheiden wir seit den Untersuchungen von *Flesch* zwei Arten von Zellen: *chromophile* und *chromophobe* oder *Hauptzellen*. Einen großen Fortschritt für die Anatomie und Pathologie der Hypophyse bedeutete die spezifische Färbungsmethode von *Benda*, durch die es erst möglich geworden ist, auch die geringsten Granulamengen der chromophilen Zellen darzustellen.

Wir unterscheiden im glandulären Teil, wie schon erwähnt, zwei Zellgruppen: chromophile und chromophobe oder Hauptzellen.

Die *chromophilen* Zellen zerfallen in die mit Eosin stark färbbaren *eosinophilen* und in die mit Hämatoxylin gut färbbaren *basophilen* Zellen. Die Eosinophilen enthalten feine, die Basophilen grobe Granula. Die *Hauptzellen* besitzen ein Protoplasma, das mit den gebräuchlichen Fixations- und Farbmitteln kaum darstellbar ist. Die Zellgrenzen sind meist nicht festzustellen. Diese drei Zellformen bilden teils ovale, teils rundliche Zellstränge, die sich bisweilen auch zu Drüsenschläuchen mit deutlichem Lumen formieren.

Dostoiowski und *Flesch* sowie dessen Mitarbeiter *Lothringer* betrachteten die Chromophoben und Chromophilen als gesonderte Zellarten, ähnlich wie die Haupt- und Belegzellen des Magens. Infolge dieses Vergleiches bezeichnet man die Chromophoben auch vielfach als Hauptzellen. Im Gegensatz hierzu sieht *Benda* sie nach den erkennbaren Uebergangsformen als verschiedene Formen oder Funktionsstadien ein und derselben Zellart an. Ihm ist es nach den Ergebnissen der histologischen Untersuchung wahrscheinlich, daß die Hauptzellen die Jugendform, den Ausgangspunkt, bilden, während die mit eosinophilen Granulis erfüllten Zellen den Höhepunkt, und die Zellen mit basophilen Granulis das Endstadium der Sekretion darstellen. *Benda* „hält die Granula für das funktionell veränderliche und infolgedessen für das Sekretprodukt der Hypophyse“. *Erdheim*, der sich um die Hypophysenforschung besondere Verdienste erworben hat, nähert sich wieder den ursprünglichen Ansichten von *Flesch*. Bei seinen gemeinsam mit *Stumme* ausgeführten Untersuchungen über die Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse stellte er fest, daß sich die Hauptmasse der Eosinophilen im hinteren Teil, die der Basophilen in den vorderen Partien des Vorderlappens findet. Die Hauptzellen fand er ziemlich gleichmäßig über den ganzen Vorderlappen zerstreut. Es fiel ihm aber auf, daß sich die Hauptzellen sehr häufig im Zentrum der Alveolen und Zellbalken finden, peripher umgeben von den chromophilen Zellen. Es gelang ihm festzustellen, daß im Verlaufe der Schwangerschaft die Hauptzellen sich in die von ihm als *Schwangerschaftszellen* bezeichnete Zellform umwandeln, die sich durch Mitose derart vermehren, daß sie an Zahl den ersten Platz unter den spezifischen Hypophysenzellen einnehmen. Sie haben die gleiche Gruppierung im Zentrum der Acini und Balken wie die Hauptzellen, und hieraus konnte *Erdheim* mit Recht schließen, daß sie aus diesen hervorgehen. Im Gegensatz zu den Hauptzellen ist ihr Protoplasma gut mit Eosin färbbar, aber gleichfalls ohne scharfe Grenzen, und ihr Kern ist sehr groß, zuweilen sogar größer als die basophilen Zellen, die normaliter die größten Zellen des Vorderlappens sind. Infolge der starken Vermehrung der Schwangerschaftszellen nimmt die Hypophyse an Größe erheblich zu. Diese Hypertrophie bildet sich aber nach dem Partus sehr rasch wieder zurück. Immerhin ist nach den Untersuchungen von *Erdheim* und *Stumme* als ziemlich sicher anzunehmen, daß nicht alle Schwangerschaftszellen von der Bildfläche verschwinden, sondern daß ein Teil von ihnen in Gestalt von Hauptzellen persistiert, denn die Größe und das Gewicht der Hypophyse bei der Multipara ist, wenn zahlreiche Geburten vorliegen, nicht nur während der Gravidität, sondern auch in der Zwischenzeit relativ größer als bei der Primipara. Sehr instruktiv ist in dieser Beziehung eine Beobachtung von *Reuß*, der bei einer Patientin während der 14., 15. und 16. Gravidität sogar eine bitemporale Hemianopsie fand, die im Puerperium stets allmählich wieder verschwand. Als Ursache nahm er den Druck der ver-

größerten Hypophyse auf das Chiasma an. *Erdheim* sieht also die Schwangerschaftszellen als eine dritte Art von Chromophilen an, die aus den Hauptzellen entstehen und wieder zu Hauptzellen sich zurückbilden, während er für eine Entstehung der Eosinophilen und Basophilen aus den Hauptzellen keine Anhaltspunkte findet.

Erdheim untersuchte auch die gegen den Hinterlappen zu gelegenen Kolloidcysten genauer. Er fand, daß das Protoplasma des deutlich abgegrenzten Cystenepithels sich färberisch indifferent verhält, während sich basal oft ausgebildete Chromophile finden. Die meisten Cysten sind aber Reste des embryonalen Hypophysenbläschens. Beim Vergleiche der Cysten mit den Alveolen des Vorderlappens fand er also die Lagerung des Cystenepithels und der basalen Chromophilen entsprechend derjenigen von Hauptzellen und Chromophilen. *Erdheim* macht daher den Schluß, daß die Hauptzellen homolog dem indifferenten Cystenepithel sind, also direkt vom embryonalen Epithel des Hypophysenbläschens abstammen und gewissermaßen „eine Art aus der Embryonalzeit liegengebliebenes Material bilden, das in sich wahrscheinlich die Eigenschaft hat, auch postfötal Drüsengewebe aufzubauen, z. B. die Schwangerschaftszellen“. *Erdheim* steht nun auf dem von ihm gut fundierten Standpunkt, daß Eosinophile und Basophile nicht Sekretionsstadien einer Zellart, sondern zwei verschiedene Zellformen sind, die nicht ineinander übergehen. Denn, wie schon oben erwähnt, fand er die Hauptmasse der Basophilen stets im vorderen, die der Eosinophilen im hinteren Teil des Drüsenlappens. Außerdem konnte er als erster nachweisen, daß jede der beiden Zellarten für sich tumorbildend auftreten kann, während man bisher nur eosinophile Adenome kannte. Etwas später fand dann auch *Notdurft* ein basophiles Adenom, das in der Neurohypophyse lag.

Die physiologische Bedeutung der verschiedenen Zellarten der Hypophyse ist noch nicht geklärt, und die okkulte Lage des Organs wird auch weiterhin dem Studium der Zellphysiologie an der Hypophyse schwer überwindbare Hindernisse in den Weg legen. *Benda*, der ja die Chromophoben und Chromophilen nur als verschiedene Sekretionsstadien der gleichen Zellart auffaßt, hält die Granula für das „funktionell Veränderliche und infolgedessen für das Sekretprodukt der Hypophyse“. *Erdheim*, der die Chromophilen als selbständige Zellform ansieht, folgert die sekretorische Tätigkeit derselben daraus, daß sie vorzugsweise an der Peripherie der Acini und Balken, in der Nachbarschaft des gefäßführenden Stromas liegen. Auch die Befunde bei Akromegalie, sowie einige neuere experimentelle Ergebnisse scheinen zu dem Schlusse zu führen, daß die chromophilen, speziell aber die eosinophilen Zellen in der physiologischen Tätigkeit der Hypophyse eine ausschlaggebende Rolle spielen. Hierauf soll später noch eingegangen werden.

Auch die Bedeutung des *Kolloids*, das sich vorzugsweise in den hintersten Alveolen des Vorderlappens und in den Cysten der

Pars intermedia findet, ist noch sehr umstritten. *Benda* und neuerdings auch *Kraus* halten es für ein Degenerationsprodukt, da sie fanden, daß es mit dem Alter an Menge zunimmt. *Cagnetto* dagegen fand eine quantitative Korrelation zwischen chromophilen Granulis und Kolloid. In einem Falle von Tumor hypophyseos ohne Akromegalie, bei dem die chromophilen Zellen fehlten, fand er nur spärliches Kolloid, und in dem von ihm zitierten Fall von Hypophysistumor ohne Akromegalie von *Carbone* zeigte sich das gleiche Bild, nämlich Fehlen von Chromophilen und Kolloid. Dagegen in einem Falle von Hypophysentumor mit Akromegalie, die ja, wie unten noch ausgeführt wird, jetzt allgemein als Hyperpituitarismus angesehen wird, waren nicht nur die chromophilen Zellen, sondern auch das Kolloid vermehrt. Auch *Borchard* spricht dem Kolloid der Hypophyse, besonders bei der Akromegalie, eine größere Bedeutung zu. Immerhin ist bis jetzt die Frage nach der Bedeutung des Kolloids noch nicht entschieden.

Wie schon erwähnt, findet sich das Kolloid vorzugsweise in den Cysten der Pars intermedia. Ihrer Entstehung nach unterscheidet man verschiedene Arten von Cysten. *Creutzfeld* teilt sie in vier Gruppen. Das Kolloid findet sich besonders in den von der embryonalen Hypophysenhöhle sich ableitenden Cysten. Diese besitzen meist ein flimmerndes Zylinderepithel oder ein zwei- bis dreischichtiges kubisches Epithel. Ihre Größe kann, wie es auch in dem hier zu beschreibenden Falle war, sehr beträchtlich werden.

In der *Neurohypophyse* findet sich in wechselnder Menge *Pigment* vor, das erst in der allerjüngsten Zeit beginnt, etwas mehr in den Vordergrund des Interesses zu rücken. *Kohn* hat es als erster genau untersucht. Weitere Untersuchungen sind dann von *Stumpf* und besonders von *Vogel* an ca. 100 Hypophysen aus den verschiedensten Lebensaltern gemacht worden. Es hat sich nach den Feststellungen von *Vogel* ergeben, daß das Pigment des Hinterlappens mit den normaliter in diesen einwandernden basophilen Zellen des Vorderlappens in Zusammenhang steht. *Vogel* nimmt ebenso wie *Stumpf* an, daß das Pigment ein Umwandlungsprodukt der eingewanderten basophilen Zellen ist. Es häuft sich vorzugsweise in der Nähe des Hypophysenstieles an. Es kommt schon im frühen Kindesalter in sehr geringer Menge vor, nimmt aber mit der Höhe des Alters erheblich zu. *Kohn* und *Stumpf* machten ebenso wie *Vogel* die Beobachtung, daß sich während der Gravidität und sogar noch einige Zeit später nur verschwindend wenig Pigment findet. Im Gegensatz zu *Erdheim* und *Stumme*, die während der Gravidität das Eindringen basophiler Zellen vermissen, fand *Vogel* in der Mehrzahl seiner Fälle eine vermehrte Einwanderung der Basophilen. *Tölken* hat über 100 Hypophysen in Bezug auf die Einwanderung der Vorderlappenzellen untersucht und vertritt die Ansicht, daß es sich nicht um Vorderlappenepithelien, sondern um Abkömmlinge der umgewandelten embryonalen Zellen der Cysten und des Spaltraumes

der intermediären Zone handelt. Besonders große Pigmentmengen fand *Vogel* in einem Fall von Tabes und Karzinom der Nebenniere. Die großen Pigmentmassen sind hier vielleicht in Zusammenhang mit dem Karzinom der Nebenniere zu bringen, die ja zweifelsohne in engster Beziehung zur Pigmentbildung überhaupt steht. *Fischer* beschreibt einen Hypophysentumor, bei dem sich sehr viel Pigment im Hinterlappen fand, und auch bei unserem Fall von Akromegalie fand sich ziemlich viel Pigment im Hinterlappen. Kachexie hat nach den Ergebnissen von *Vogel* „keinen bestimmbaren Einfluß auf die Pigmentmenge“. Diese Feststellung macht die auch von *Fischer* in seiner Monographie über Akromegalie vertretene Auffassung des Pigments als Degenerationsprodukt ziemlich hinfällig. *Vogel* zieht aus seinen Untersuchungen wichtige Konsequenzen für die Funktion der Hypophyse. Die Einwanderung der Basophilen in den Hinterlappen, die Bildung des Pigments aus ihnen, ferner die Anhäufung der Basophilen und des Pigments in der Nähe des Hypophysenstiels machen ihm die von verschiedenen Seiten vertretene Anschauung wahrscheinlich, „daß der Hinterlappen und der Hypophysenstiel die Aufgabe eines Verbindungsweges haben, auf dem das Sekret des Vorderlappens in das Gehirn gelange.“ Hierfür sprechen auch die Experimente von *Paulesco* und *Silbermark*, die durch Trennung des Hinterlappens vom Infundibulum die gleiche Wirkung erzielten, wie durch Exstirpation der ganzen Hypophyse. Ferner kann man wirksame Extrakte nur aus dem Hinterlappen gewinnen. *Vogel* vertritt die Anschauung, daß das Pigment eine „unverbrauchte oder unbrauchbare Schlacke des Stoffwechsels“ ist. Die Tatsache der starken Verringerung des Pigments in der Gravidität macht es *Vogel* wahrscheinlich, daß infolge des gesteigerten Hypophysenstoffwechsels der Graviden (*Erdheim* und *Stumme*) das Pigment wieder resorbiert wird. Auch ist ihm die starke Zelleinwanderung in die Neurohypophyse ein Beweis für die Sekretionssteigerung in der Gravidität. Über die Beziehungen des Pigments zur Akromegalie konnte sich *Vogel* keine Klärung verschaffen. In dem einen von ihm untersuchten Falle fand er im Gegensatz zu dem Fall von *Fischer* nur äußerst spärliches Pigment.

Unter den mit der Hypophyse in Zusammenhang stehenden Erkrankungen steht neben der *Degeneratio adiposo-genitalis* die *Akromegalie* bei weitem im Vordergrund des Interesses. *Pierre Marie* war der erste, der 1886 den Symptomenkomplex der Akromegalie aufstellte und mit der Hypophyse in Zusammenhang brachte. Der Symptomenkomplex der Akromegalie: Wachsen der Akra, Hypophysentumor, bitemporale Hemianopsie, Erlöschen der sexuellen Funktionen, in vielen Fällen Glykosurie und Polyurie — ist so oft beschrieben worden, daß es sich erübrigt, nochmals im einzelnen darauf einzugehen. Unter den Theorien über die Entstehung der Akromegalie, welche die Ursache teils innerhalb, teils außerhalb der Hypophyse suchen, will ich nur einige wenige erwähnen. *Pierre Marie*, der ja zuerst die Akromegalie

mit Hypophysentumoren in Beziehung setzte, glaubte, daß die Akromegalie auf einer Hypofunktion der Hypophyse beruhe, indem der Tumor teils durch Zerstörung der Hypophyse, teils durch Druck auf diese die Akromegalie hervorbringe. Diese Theorie ist inzwischen fast allseitig aufgegeben worden. Wie noch weiter ausgeführt werden soll, findet sich bei Akromegalie stets eine ganz spezielle Geschwulstform, nämlich ein Hypophysisadenom, und *Fischer* bemerkt ganz mit Recht, daß es nach der Theorie von *Pierre Marie* ganz unverständlich bleiben würde, warum nur eine Form von Hypophysistumoren Akromegalie hervorruft, während alle anderen Arten selbst bei weitestgehender Zerstörung der Hypophysen (*Cagnetto*, *Creutzfeld*, *Fischer* u. A.) nicht zur Akromegalie führen.

Nach der Theorie von *Strümpell* hat der Hypophysistumor bei Akromegalie keine kausale, sondern nur symptomatische Bedeutung. Diese Anschauung erledigt sich von selbst, nachdem *Hochenegg* und *v. Eiselsberg* in mehreren Fällen durch Entfernung des Hypophysentumors die Akromegalie zum Rückgang bzw. zum Schwinden gebracht haben.

Heute ist die Theorie, daß die Akromegalie auf einer Funktionssteigerung beruhe, also der Ausdruck eines *Hyperpituitarismus* sei, fast ausnahmslos anerkannt. *Tamburini* und *Benda* waren es vor allem, die den Nachweis führten, daß es sich bei den Hypophysistumoren der Akromegalen um eine *Adenombildung* mit Vermehrung der spezifischen chromophilen Zellen handle. *Benda*, der in den chromophilen Zellen die Träger der Hypophysisfunktion sieht, mußte daher notwendigerweise zu der Anschauung kommen, daß es sich bei der Akromegalie um einen *Hyperpituitarismus* handle. Bevor *Benda* seine grundlegenden Arbeiten veröffentlichte, segelten die Hypophysentumoren bei Akromegalie unter den verschiedensten Flaggen: bald als Karzinom, Sarkom, Endotheliom, bald als Adenom oder Adenokarzinom. Auffallend war aber fast immer die relative anatomische Gutartigkeit dieser Tumoren. Erst durch seine spezifischen Färbemethoden gelang *Benda* an mehreren Fällen die Feststellung, daß es sich um Adenome der spezifischen chromophilen Zellen der Hypophyse handle. Es gelang ihm auch noch nachträglich in einem Fall von *Mendel*, der bis dahin als Sarkom gegolten hatte, durch den Nachweis zahlreicher chromophiler Zellen die Diagnose eines spezifischen Adenoms zu sichern. Fast ausnahmslose Anerkennung hat die Theorie des *Hyperpituitarismus* durch die Arbeit von *Fischer*, der fast alle veröffentlichten Fälle von Akromegalie einer kritischen Durchsicht unterzog, gefunden. Ein gewichtiger Einwand gegen diese Theorie war die Tatsache, daß es auch Fälle von klinisch sicherer Akromegalie gab, bei denen sich nicht die geringste Spur eines Hypophysentumors fand. In einem derartigen Falle fand *Erdheim* im Keilbeinkörper ein spezifisches Hypophysisadenom. Ferner konnte *Habermehl* nachweisen, daß sich im Rachendach bei allen Lebensaltern als konstantes Organ ein aus Hypophysis-

zellen bestehender Komplex, die *Rachendachhypophyse*, findet. *Fischer* stellt daher mit Recht die Forderung auf, daß man bei jeder Akromegalie ohne Hypophysentumor den Keilbeinkörper und das Rachendach genau untersuchen müßte. Hierdurch findet auch der Fall von *Petrén*, der noch bis in die allerjüngste Zeit die Anschauung vertrat, daß es auch Akromegalie ohne Hypophysisadenom gäbe, seine Erledigung. *Fischer* konnte noch neuerdings mit größter Wahrscheinlichkeit nachweisen, daß es sich in dem durch Syringomyelie komplizierten Falle *Petréns* um eine Kombination von Syringomyelie und familiärem Riesenwuchs handeln müsse.

Aber nicht nur große Tumoren führen zur Akromegalie. Ganz geringe Hyperplasien, wie im Falle von *Lewis*, und sehr kleine Adenome, wie in einem Falle *Erdheims*, genügen schon, um Akromegalie herbeizuführen. Allerdings handelte es sich hier stets um beginnende Akromegalien, die an einer interkurrenten Krankheit starben. Da also solch geringe Hyperplasien schon eine so beträchtliche physiologische Wirkung haben können, erklärt *Fischer* mit Recht den Einwand *Cagnettos* für hinfällig, daß die öfter vorkommende Erweichung der Hypophysisadenome nach der hyperpituitaristischen Theorie zum Rückgang der Akromegalie führen müsse. Sehr instruktiv ist auch ein von *Salle* beobachteter Fall von Akromegalie beim Säugling: das Kind, das im Alter von 2½ Monaten starb, zeigte die deutlichen Symptome einer Akromegalie. Auch hier war kein Hypophysistumor nachzuweisen. Die Hypophysis war nur etwas vergrößert. Mikroskopisch fand sich aber eine erhebliche Vermehrung der eosinophilen Zellen. Alle diese Beobachtungen sind eine Stütze für die Theorie des Hyperpituitarismus bei Akromegalie.

Im Symptomenkomplex der Akromegalie ist von besonderem pathogenetischem Interesse das Auftreten von *Genitalstörungen*. So fand z. B. *Creutzfeld* bei 118 klinisch beobachteten Fällen von Akromegalie in 36,4 pCt. eine Genitalatrophie. *Buday* und *Janscó* fanden als erstes Symptom der Krankheit sexuelle Reizung mit nachfolgender Impotenz. Auch *Creutzfeld* fand unter seinen 118 Fällen in 2,5 pCt. eine Hyperplasia genitalis.

Die Genitalstörungen bei Akromegalie machen es notwendig, ganz kurz auf die *Dystrophia adiposo-genitalis* einzugehen, die zuerst von *Fröhlich* mit Hypophysistumoren in Zusammenhang gebracht worden ist. Es ist hier nicht der Ort, auf die einzelnen Theorien über die Entstehung der *Dystrophia adiposo-genitalis* einzugehen. Während aber die Akromegalie durch eine ganz bestimmte Art von Tumoren des Hypophysenvorderlappens, nämlich durch chromophile Adenome, verursacht wird, kann nach den Untersuchungen *B. Fischers* und *L. Picks* die *Dystrophia adiposo-genitalis* durch jede beliebige Geschwulstart in oder neben der Hypophyse verursacht werden, die den Hinterlappen schädigt. *Pick* zeichnet diesen Gegensatz sehr treffend in dem Satze: „Die Akromegalie ist in ihrer Genese abhängig von der *Funktion*, die

Dystrophia adiposo-genitalis von der *Lokalisation* der intrakraniellen Neubildung.“ Da nun natürlich auch die Adenome des Vorderlappens komprimierend und schädigend auf den Hinterlappen einwirken können, ist der hohe Prozentsatz von Genitalstörungen bei Akromegalie leicht verständlich. *Fischer* betont das frühzeitige Auftreten der Genitalstörungen, die dadurch die Bedeutung eines Frühsymptoms der Akromegalie gewinnen. Die von *Buday* und *Janscó* und von *Creutzfeld* beobachtete initiale Hyperplasia genitalis erklärt *Fischer* dadurch, daß die Vergrößerung des Vorderlappens zuerst einen Reiz auf den Hinterlappen ausübt. Wenn dann die Schädigung stärker wird, tritt Genitalatrophie ein. Zu *Adipositas* kommt es bei Akromegalie erheblich seltener. *Creutzfeld* fand sie in 1,6 pCt. seiner Fälle, was nach Ansicht *Fischers* aber zu niedrig gegriffen ist. In vielen Fällen tritt sie wahrscheinlich infolge der Korrelation der Thyreidea und der Hypophyse oder infolge von Kachexie nicht in die Erscheinung. Als ziemlich abschließend beweisend für die *Fischersche* Anschauung über die genitalen Störungen muß der Fall *Ponchia* von *Cagnetto* betrachtet werden. Es handelte sich um eine akromegalische Frau, die mit 57 Jahren ad exitum kam. Mit 27 Jahren trat Menopause ein, und bald darauf begann das Wachsen der Akra. Vom 46. bis 48. Jahre stellten sich aber wieder reguläre Menses ein, bei weiterem Fortschreiten der Akromegalie. Bei der Autopsie wurde ein cystisch erweichtes Adenom der Hypophyse gefunden, und *Cagnetto* zieht aus dem Sektionsbefund selbst den Schluß, daß der Tumor 11 Jahre vorher beim Wiedereintritt der Menses erweicht sein müsse, da hierdurch naturgemäß eine Druckverminderung eingetreten war.

Ziemlich häufige Symptome bei Akromegalie sind *Glykosurie* und *Polyurie*. *Creutzfeld* hatte bei seinen 118 Beobachtungen 11 pCt. Diabetes mellitus und 8,47 pCt. Diabetes insipidus. Die Glykosurie ist nach den Experimenten von *Borchardt* sehr gut mit der Auffassung der Akromegalie als Hyperpituitarismus in Einklang zu bringen. Es gelang nämlich *Borchardt* durch subkutane Injektion von Hypophysisextrakten beim Kaninchen Glykosurie zu erzeugen. Hierdurch erledigt sich wohl die Meinung *Aschners*, der nach seinen zahlreichen an Hunden ausgeführten Hypophysisexstirpationen annimmt, daß die Verletzung des Infundibulums die Glykosurie hervorruft. Weniger klar sind die Anschauungen über das Vorkommen von Polyurie bei Akromegalie. *Schäfer* konnte durch Einverleibung von Hypophysisextrakten und durch experimentelle Reizung der Pars intermedia eine Vermehrung der Diurese hervorrufen, so daß man die Polyurie bei Hypophysisschädigungen als eine Hyperfunktion der Hypophyse, besonders der Pars intermedia, ansehen konnte. Auch *Simmonds* und *Creutzfeld* schlossen sich anfangs dieser Anschauung an. In einer kürzlich erschienenen Arbeit publiziert *Simmonds* drei Fälle von Diabetes insipidus. In zwei Fällen fand sich ein Tumor im Stiel und in der Neurohypophyse, während die Pars intermedia

intakt war, so daß sie sich ohne weiteres mit der Ansicht *Schäfers* in Einklang bringen lassen. Für einen dritten Fall *Simmonds* versagt die Theorie *Schäfers* dagegen vollständig, denn hier war die gesamte Neurohypophyse, der Stiel und die Pars intermedia von völlig erweichten Tumormassen durchsetzt, so daß es sich nach der Meinung *Simmonds* nur um einen Funktionsausfall handeln kann. Neuerdings haben nun unabhängig voneinander *Farni*, *van der Velden* und *Römer* durch Verabreichung von Hypophysenextrakt beim Menschen und bei Tieren festgestellt, daß das Sekret der Pars intermedia und der Neurohypophyse eine Herabsetzung der Diurese hervorruft. Es gelang ihnen auch mit diesen Extrakten, vorhandene Polyurien herabzusetzen. Sie schlossen hieraus, daß dem Diabetes insipidus ein Funktionsausfall der Hypophyse zugrunde liegt. *Blach* gelang es gleichfalls in jüngster Zeit, bei zwei Fällen von Diabetes insipidus durch Behandlung mit Pituitrin Besserung zu erzielen. Hiermit stimmt auch der dritte Fall von *Simmonds* überein. *Simmonds*, der seit einiger Zeit bei allen Autopsien seines Institutes die Hypophyse untersucht, fand noch in einigen anderen Fällen ausgedehnte Tumorbildungen der Neurohypophyse. Bei einem Teil der Fälle könnte, wie *Simmonds* selbst meint, noch genügend intaktes Gewebe vorhanden gewesen sein. Bei einem Falle aber, in dem die Neurohypophyse, die Pars intermedia und der Stiel von Karzinometastasen durchwachsen waren, war keine Polyurie vorhanden. In einem anderen Falle von *Simmonds* (Mammakarzinom mit Metastasen) zeigte sich ein Jahr ante exitum starke Polyurie. Ein Jahr später, bei der Wiederaufnahme ins Krankenhaus, war keine Polyurie mehr vorhanden. Vier Wochen später trat Exitus ein. Auch hier fanden sich wie in dem vorhergehenden Falle Tumormetastasen, die die Neurohypophyse, den Stiel, die Pars intermedia und Teile des Vorderlappens zerstört hatten. Es bestehen hier also vorläufig noch ungelöste Widersprüche, so daß sich eine eindeutige Erklärung für das Vorkommen der Polyurie bei Akromegalie heute noch nicht geben läßt. Immerhin ist es nach den bisherigen Ergebnissen über den Zusammenhang zwischen Polyurie, Diabetes insipidus und Hypophyse wahrscheinlich, daß nur die Fälle von Akromegalie von Polyurie begleitet sind, in denen das Hypophysisadenom einen stärkeren Druck auf die mittleren und hinteren Partien der Hypophyse ausüben kann. Es wäre also immerhin in künftigen Fällen von Polyurie bei Akromegalie darauf zu achten.

Ich möchte an dieser Stelle nicht verabsäumen darauf hinzuweisen, wie ungemein wichtig es ist, bei allen Autopsien die Hypophyse mikroskopisch zu untersuchen. Es hat sich hierbei nach den Untersuchungen von *Simmonds*, dem sich auch *Schmorl* anschließt, gezeigt, daß zum Beispielluetische, tuberkulöse und embolische Prozesse der Hypophysis, die bisher als ganz vereinzelte Vorkommnisse galten, keineswegs so sehr selten sind.

Wir kommen nun zur Besprechung der Therapie der Akromegalie. Die interne Organotherapie hat hier vollkommen versagt;

es wurde durch Einverleibung von Hypophysensubstanz oder entsprechenden Extrakten nie irgendwelche Besserung oder gar Heilung erzielt. Nach dem heutigen Stande der Forschung, wo wir die Akromegalie als Erscheinungsform eines Hyperpituitarismus auffassen müssen, ist dies auch gar nicht anders möglich. Dagegen haben die in den letzten Jahren mit Erfolg vorgenommenen Operationen von Hypophysistumoren bei Akromegalie (*v. Eiselsberg, v. Hochenegg, Exner*) die Beweiskraft eines Experimentes für die Richtigkeit der hyperpituitären Auffassung der Akromegalie. Es gelang nämlich durch Operation der Hypophysistumoren bei klinisch sicherer Akromegalie die Symptome zum Schwinden bzw. zu erheblichem Rückgang zu bringen: es tritt Involution der Akra ein, die Sehkraft bessert sich, die Vita sexualis erwacht wieder, die sekundären Geschlechtsmerkmale treten wieder auf. *Fischer* stellt nach diesen Erfolgen die Forderung auf, daß man in allen Fällen, wo das Fortschreiten der Akromegalie eine Lebensgefahr bedeutet, die Operation des Tumors vornehmen müsse, wenn nicht im Einzelfall gewichtige Gründe dagegen sprechen.

Aber nicht nur das „Experiment am Menschen“, die Operation, sondern auch die neueren tierexperimentellen Ergebnisse dienen zur Bestätigung der hyperpituitären Ursache der Akromegalie. *Schäfer* hat durch Verfütterung des Hypophysenvorderlappens ein deutlich gesteigertes Wachstum bei Ratten erzielt. *Fischer* hebt als besonders beweisend die Experimente *Exners* hervor. Dieser verpflanzte bei jungen Ratten 1–10 Rattenhypophysen in das retroperitoneale Bindegewebe. Im Gegensatz zu den Kontrolltieren trat hier ein abnorm gesteigertes Wachstum ein. Dieser Effekt dauerte aber nur solange, bis die implantierten Hypophysen resorbiert waren. Ein negativer Beweis für die Auffassung der Akromegalie als Hyperpituitarismus sind die Experimente von *Aschner* und von *Ascoli* und *Legnani*. Sowohl *Aschner* als auch *Ascoli* und *Legnani* stellten ihre Versuche mit Hunden an. *Aschner* erzielte bei erwachsenen Tieren durch die Hypophysisextirpation nur eine leichte Schädigung der Keimdrüsen und Herabsetzung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit. Bei jungen Tieren dagegen zeigte sich ein starkes Zurückbleiben im Wachstum und Fettleibigkeit, sie wurden still, das Milchgebiß persistierte, die Genitalien blieben infantil. Bei *Aschners* Versuchen wurden diese Erscheinungen nur durch den Ausfall der Vorderlappenfunktionen bedingt. *Ascoli* und *Legnani* erzielten gleichfalls durch Hypophysisextirpation Wachstumshemmung, Atrophie der Genitalien und Veränderungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Es zeigten sich also bei Fortnahme der Hypophyse die entgegengesetzten Erscheinungen wie bei Akromegalie.

Zwischen der Hypophyse und den übrigen Drüsen mit innerer Sekretion bestehen sehr weitgehende Beziehungen, die aber zum großen Teil noch sehr erheblicher Aufklärung bedürfen. Der innige Konnex zwischen der Hypophyse und den Keimdrüsen ist bereits erörtert worden. Bekannt ist ferner seit langem die

Hypertrophie der Hypophyse bei Thyreodektomien. Ebenso ist die Hypophyse bei Myxödem und Kretinismus oft vergrößert, bei Basedow atrophiert. Bei Akromegalie ist die Thyreoidea teils atrophisch, teils hypertrophisch gefunden worden. *Creutzfeld* hatte 18,6 pCt. Atrophien der Thyreoidea und 5,9 pCt. Hyperplasien der Thyreoidea. Oefters ist auch nach operativer Entfernung der Hypophysistumoren bei Akromegalie ein Wachsen der Thyreoidea beobachtet worden (*v. Eiselsberg, Exner*). Auf welcher Ursache in einem Teil der Fälle die Hyperplasie, im anderen Teil die Atrophie oder Hypoplasie der Thyreoidea beruht, hat sich bisher nicht feststellen lassen. *Fischer* hat ferner in einigen Fällen von Akromegalie Hypertrophie der Nebennieren beobachtet. Auch *Delille* hat häufig Hypertrophie der Nebenniere bei Akromegalie gefunden.

Im folgenden soll auf einen Fall von Akromegalie näher eingegangen werden, der besonders deswegen interessant ist, weil er in einem relativ frühen Stadium der Krankheit zur Sektion gekommen ist. Es folgt zunächst die *Krankengeschichte*.

J.-No. 635/1912. August W., 37 Jahre alt. 28. IX. 1912 eingeliefert.

Anamnese: Pat. gibt an, seit 7—8 Jahren an Gelbsucht zu leiden. Im Anfang der Krankheit sei auch manchmal „Krampf im ganzen Leib“ und Diarrhoe aufgetreten. In letzter Zeit seien aber diese Schmerzen nicht mehr wiedergekommen. Pat. hat bis vor 10 Wochen gearbeitet. Damals seien die Beine angeschwollen, und diese Schwellung habe immer mehr zugenommen.

Pat. hat Auftreibungen an den Finger- und Zehenenden und sehr große Hände und Füße, jedoch ist ihm dies selbst nie aufgefallen, und er kann daher nichts über das Auftreten dieser Erscheinung angeben.

Aufnahmestatus: Mittelgroßer Mann in schlechtem Ernährungszustand. Haut hochgradig schmutzig-ikterisch verfärbt, trocken, etwas schilfernd. Die Schleimhäute und die Skleren sind ebenfalls dunkelgelb bis bräunlich verfärbt. Die Muskulatur ist von mittlerer Entwicklung.

Die Haut an den Armen ist sehr stark abhebbar von der Unterlage, das Gesicht sehr eingefallen.

An den unteren Extremitäten besteht leichtes Oedem.

Die Zunge ist trocken und leicht belegt.

Das Zahnfleisch neigt rechts außen oben zu leichten Blutungen.

Der Rachen ist etwas gerötet und zeigt geringen Schleimbelag. Die Tonsillen sind ohne Besonderheiten.

Der Thorax ist kurz und gedrungen.

Die Lungengrenzen sind rechts vorn an der 5. Rippe, beiderseits hinten am 9. Proc. spinosus, wenig verschieblich.

Überall sonorer Lungenschall und vesikuläres Atmen ohne Nebengeräusche.

Herz: Rechte Grenze zwei Querfinger außerhalb des rechten Sternalrandes. Linke Grenze in der Mamillarlinie. Spitzenstoß in der Mamillarlinie undeutlich im IV. Interkostalraum fühlbar. Über allen Ostien lautes systolisches Geräusch. Der II. Pulmonalton ist nicht akzentuiert.

Puls: Gleichmäßig und regelmäßig, von mittlerer Spannung und Füllung.

Abdomen sehr stark aufgetrieben, in den oberen Partien tympanitischer Schall. In den abhängigen und unteren Teilen starke Dämpfung. Deutliche Fluktuation. Starke Venenzeichnung.

Leber und Milz infolge der starken Auftreibung des Leibes nicht palpabel.

Die *Hände* und *Füße* sind außerordentlich vergrößert, besonders auffällig sind die stark aufgetriebenen Endphalangen. Auch die *Epiphysen* der *Hand-* und *Fußgelenke* sind stark verbreitert.

Das *Gesicht* zeigt keine auffällige Vergrößerung.

Die *Pupillenreflexe* und die *Patellarreflexe* sind normal.

Urin von bierbrauner Farbe. Enthält Spuren von Eiweiß, keinen Zucker, kein Urobilin.

Bilirubinprobe positiv.

Mikroskopisch: Sehr spärliche braungefärbte Zylinder.

30. IX. Urinbefund unverändert.

1. X. Von heute ab morgens nüchtern Karlsbader Salz.

2. X. Karrellkur dreitägig, ohne Effekt auf die Diurese und den Ascites. Die Spannung des Leibes nimmt zu. Die Urinmengen bleiben niedrig: 600—700 ccm. Spezifisches Gewicht 1006—1010.

Der Stuhl enthält Spuren von Urobilin. Fettsäurekristalle sind in ihm nicht nachweisbar.

Der Urin enthält sehr reichliches Sediment. Mikroskopisch werden ziemlich reichliche gekörnte und hyaline Zylinder, sehr reichliche Zylindroide und viele Epithelien gefunden. Ferner einzelne Leukozyten, zahlreiche Harnsalze. Keine Erythrozyten. Im Urin ist kein Urobilin nachweisbar.

Augenhintergrund: Die rechte Papille zeigt etwas undeutliche Begrenzung. Die Gefäße sind etwas erweitert und leicht abgelenkt. Am linken Auge normaler Befund.

Die Röntgenbilder der Hände und Füße zeigen keinerlei Exostosen und Unregelmäßigkeiten an den Knochen, dagegen erscheinen auf ihnen die Weichteile stark verdickt.

5. X. Seit 2 Tagen wird täglich zweimal 1,0 Diuretin ohne Erfolg verabreicht.

Wegen hochgradiger Leibesspannung *Bauchpunktion*: Es werden 6200 ccm gallig gefärbter Flüssigkeit abgelassen.

Rivalta negativ.

Die Leber ist auch nach der Punktion nicht fühlbar. Die Milz ist am Rippenbogen palpabel.

6. X. *Probefrühstück*: Beim Herausnehmen des Schlauches entleert sich etwas Blut. Das Probefrühstück ist schlecht verdaut.

Salzsäuredefizit: 7. Gesamtsäure: 17. Keine Milchsäure.

Pepsin in Spuren vorhanden.

Mikroskopisch nichts Pathologisches nachweisbar.

Im Stuhl: Urobilinprobe positiv.

Im Urin: Urobilinprobe negativ.

Die Temperatur steigt bis 37,8, der Puls bis auf 105,

Die Urinmenge steigt bis 1200 ccm, spezifisches Gewicht 1010.

7. X. Der Ascites sammelt sich wieder an. Es bildet sich Oedem am Skrotum, das Oedem der Beine wächst.

Im Stuhl Trypsinnachweis positiv.

Oelprobefrühstück: Kein Trypsin nachweisbar. Enthält viel Sanguis, chemisch nachweisbar. Im Urin Bilirubin, aber kein Urobilin.

9. X. Pat. wird benommen und redet irre.

11. X. Exitus letalis.

Es wurde *klinisch* die Diagnose auf eine biliäre Lebercirrhose infolge chronischen Choledochusverschlusses gestellt. Die positive Blutprobe im Oelprobefrühstück legte außerdem trotz Fehlens sonstiger Symptome die Vermutung nahe, daß ein Ulcus duodeni vorhanden sei. Ferner wurde infolge des akromegalischen Bildes, das die Hände und Füße darboten, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf einen Tumor der Hypophyse gestellt, obwohl im Gesicht keine Akromegalie vorhanden und nur geringe okuläre Symptome vorhanden waren. Die Sexualanamnese war leider nicht erhoben worden.

Sektionsprotokoll.

Außere Besichtigung: 172 cm lange, männliche Leiche. Totenstarre eingetreten. Blaurote Totenflecke an den abhängigen Körperteilen. Pupillen

mittel- und gleich weit. Skleren und Schleimhäute von gelber, ikterischer Färbung. Die Haut desgleichen. An den Knöcheln mäßiges Oedem. Die Hände und Füße sind sehr groß, die Endphalangen sind in Trommelschlägerform stark aufgetrieben.

Linke Hand 21,8 cm lang. Größte Breite 12,5 cm.

Rechte Hand 22,5 cm lang. Größte Breite 12,5 cm.

Länge der Füße 28 cm.

Körpermuskulatur von ikterischer Färbung. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich ca. 1 Liter trübseröser ikterisch gefärbter Flüssigkeit mit gelblichem Schaum. Die Pleurahöhlen sind leer. Der Dünndarm ist stark gebläht. Das Netz ist zum großen Teil nach oben rechts über die Leber zurückgeschlagen und mit einem kleinen Zipfel an der Zwerchfellkuppe mit dem Wandperitoneum verwachsen. Hier findet sich auch etwas Hyperämie des sonst normalen Omentum majus. Das Wandperitoneum zeigt beiderseits vorn unten kleine Stellen leichter Hyperämie.

Herz: Im Herzbeutel ca. 2 Eßlöffel klarer, seröser, leicht ikterisch gefärbter Flüssigkeit. Das Herz ist in toto etwas, besonders nach rechts, vergrößert. Muskulatur von schlaffer Konsistenz und ikterischer Färbung. Fettmuskulargrenze etwas unscharf. Im Herzen flüssiges Blut. Das Endokard, die Klappen und die Intima der Aorta, die im übrigen glatt ist, ebenfalls von ikterischer Farbe. Klappen und Kranzarterien ohne Besonderheiten.

Lungen: Der linke Oberlappen ist vorne locker verwachsen, im übrigen frei von Adhäsionen. In den Bronchialverzweigungen findet sich reichlich blutig-schaumige Flüssigkeit. Die beiden Oberlappen und der rechte Mittellappen sind überall lufthaltig. Saft- und Blutgehalt, besonders im rechten Unterlappen, stark vermehrt. Im linken Unterlappen finden sich einzelne luftleere, im Wasser untersinkende Partien. Der rechte Unterlappen ist fast total luftleer.

Mediastinal- und Halsorgane: Larynx und Thyreoidea nicht vergrößert und von normaler Beschaffenheit. Die Thymus ist in Fettgewebe umgewandelt. Die Aorta hat glatte, ikterisch gefärbte Intima. Sonst ohne Besonderheiten.

Bauchorgane (siehe auch oben).

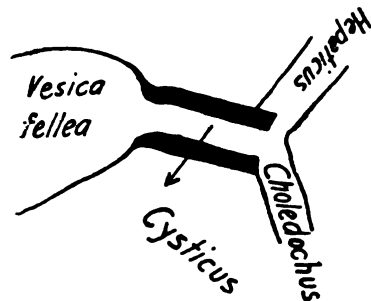
Milz: Sehr stark vergrößert ($17 \times 9 \times 4,5$ cm). Totaler „Zuckerguß“ des verdickten Peritoneums. Sie ist von ziemlich fester Konsistenz, die Schnittfläche ist dunkelrot und sehr blutreich. Die Follikel und Trabekel treten nicht hervor. Am Hilus eine kleine Nebmilz und mehrere vergrößerte, markig geschwollene Lymphdrüsen.

Darmtraktus.

Rectum und Dickdarm ohne Besonderheiten. Das Coecum und der unterste Teil des Colon ascendens, ebenso der unterste Teil des Ileum liegen in einem Recessus, der dadurch gebildet wird, daß eine breite Spange des Mesenteriums nach rechts unten mit dem Wandperitoneum, wahrscheinlich angeboren, verwachsen ist. Appendix ca. 6 cm lang, ohne Besonderheiten. Der Dünndarm ist auffallend in Länge und Quere vergrößert, desgleichen das Duodenum. 2 cm unter dem Pylorus findet sich in letzterem eine pfenniggroße strahlige Ulcusnarbe mit schwarz pigmentierter Umgebung.

Ductus choledochus und pancreaticus münden in einer gemeinsamen Öffnung in die Papilla duodeni. Der Ductus pancreaticus ist total durchgängig. Pankreas ohne Besonderheiten.

Leber- und Gallensystem: Die Leber ist von ungefähr normalen Dimensionen. Sie ist von harter Konsistenz, ihre Oberfläche stark granuliert, von grauer, etwas ikterischer Färbung. Der Peritonealüberzug ist verdickt,



der vordere Rand ist scharf. Auf dem Durchschnitt zeigt sie sich von zahlreichem Bindegewebe stark durchzogen; in das Bindegewebe sind Inseln anscheinend normalen Gewebes eingeschlossen. Die Färbung ist ikterisch.

Die Gallenblase ist sehr stark vergrößert und prall gefüllt. An ihrer Kuppe ist sie mit der Leber etwas verwachsen. Sie enthält ca. 100 cem grünlicher, dünnflüssiger Galle. Der Choledochus ist gut durchgängig. Der Cysticus ist in ganzer Ausdehnung narbig verengt; nach der Blase nimmt die Stenose zu und ist hier für Sonden fast undurchgängig. Durch Druck auf die Gallenblase entleert sich aber aus ihm etwas Galle. Der Hepaticus ist von normaler Beschaffenheit, jedoch liegt eine Spange des narbigen Cysticus unmittelbar an seiner Mündung in den Choledochus.

Alle Drüsen in der Pankreas- und Lebergegend, ebenso die Drüsen des Mesenteriums sind vergrößert, von weicher, gallertiger Konsistenz und gelbbrauner Farbe.

Magen: Sehr stark aufgetrieben. Schleimhaut an einigen Stellen stark injiziert, im übrigen von normaler Beschaffenheit. Dicht über dem Pylorus findet sich eine breite, schwarz pigmentierte Stelle und mehrere kleine von gleicher Beschaffenheit.

Nieren: Sie sind etwas vergrößert, die Kapsel ist von der glatten Oberfläche gut abziehbar. Die Zeichnung der etwas verbreiterten Rinde ist leicht getrübt. Die Farbe ist ikterisch.

Nebennieren: Durch Leichenfäulnis total erweicht.

Hoden: Sie weisen makroskopisch keine Veränderungen auf und sind von normaler Größe.

Gehirn: Trocken, blaß, von fester Konsistenz. Die Dura und Plexus chorioidea sind ikterisch gefärbt. Auf den typischen Schnittflächen keinerlei pathologische Veränderungen. Die Ventrikel sind ohne Besonderheiten.

Zirbeldrüse ohne Besonderheiten.

Die *Nervi optici* und das *Chiasma* zeigen keine Veränderungen.

Hypophyse: Sie liegt außerordentlich stark in die Sella turcica eingeklemt. Ihre Pars cerebralis ist etwas vergrößert. Es gelingt nicht, sie ohne weiteres aus der Sella herauszulösen. Bei dem Versuch, sie durch Abmeißeln des Knochens herauszupräparieren, zeigt es sich, daß der hintere Teil der Sella nach dem Clivus zu sehr stark usuriert und erweicht ist. Nach Ablösung der usurierten Knochenspange sieht man, daß der glanduläre Teil der Hypophyse zum größten Teil aus einer mit gelbbraunlichem Inhalt gefüllten Cyste besteht, die nach unten und hinten wachsend den Knochen usuriert hat. Sie erscheint von hier gesehen zirka pflaumenkerngroß. Beim Aufmeißeln des Keilbeinkörpers stellt es sich heraus, daß die Cyste auch die ganze rechte Keilbeinhöhle ausfüllt. Sie hat das Corpus sphenoidale hier unter dem Boden des Türkensattels perforiert, so daß dieser selbst ganz intakt geblieben ist. Der eigentliche glanduläre Teil der Hypophyse zeigt makroskopisch keinerlei Veränderungen, ebenso der Hinterlappen.

Sektionsdiagnose.

Große Kolloidcyste der Hypophyse mit Perforation des Keilbeinkörpers. Biliäre hypertrophische Lebercirrhose. Narbiger Ventilverschluß des Ductus choledochus. Ulcus duodeni. Splenomegalie. Vergrößerung von Dünndarm und Duodenum. Ascites. Ikterus der gesamten Eingeweide und Muskulatur. Akromegalische Veränderungen der Hände und Füße.

Mikroskopischer Befund.

Der *Hypophysenvorderlappen* zeigt in Schnitten aus verschiedenen Teilen ein fast ausschließliches Vorherrschen der Eosinophilen, die in Strängen und Alveolen angeordnet sind. Basophile und Hauptzellen finden sich nur in verschwindender Anzahl. In den Kapillaren besteht eine sehr starke Hyperämie.

Die *Neurohypophyse*, von der nur ein kleiner Teil mitgetroffen wurde, hat vermehrte spindelförmige Zellen, in ihnen verstreut ziemlich reichliche pigmenthaltige Stellen.

Die mit der Hypophyse zusammenhängende *Cyste* besteht aus lockerem Gewebe, das reich an kleinen Gefäßen ist. Ihre Innenwand ist bedeckt von sehr hohem, flimmerndem Zylinderepithel.

Die *Thyreidea* ist mikroskopisch ohne Besonderheiten.

Die *Thymusdrüse* ist stark atrophisch und läßt keinen normalen Bau mehr erkennen. Es findet sich im Fettgewebe nur noch spärliches lymphoides Gewebe.

Die *Milz* ist sehr blutreich, das Bindegewebe ist vermehrt, der sonstige Bau normal.

Die *Bauchspeicheldrüse* hat außer starker postmortaler Selbstverdauung keine Veränderungen aufzuweisen.

Die *Leber* zeigt eine sehr starke Vermehrung des interstitiellen Gewebes. In diesem reichliche kleinzellige Infiltration und beträchtliche Gallengangneubildung. Die Leberzellen sind stark gallig pigmentiert. Die elastischen Fasern sind vermehrt.

Die *Nieren* weisen eine starke, wahrscheinlich terminale Nekrose des Parenchyms auf. Einzelne Glomeruli sind atrophisch, die übrigen gut erhalten. Das Bindegewebe ist nicht vermehrt.

Die *Hoden* zeigen starke Hypoplasie. Sämtliche Samenkanälchen sind wenig entwickelt. Sie haben eine breite, bindegewebige, zum Teil hyaline Wandung. Die Kanälchen sind im Innern von atypisch aussehenden Zellen erfüllt, die nichts von Spermatogenese erkennen lassen. An manchen Stellen sind die Kanäle ganz verödet; das zwischenliegende Bindegewebe ist verbreitert, locker, im ganzen kernarm. Zwischenzellen sind äußerst spärlich.

Mikroskopisches Ergebnis.

Außerordentlich starke Vermehrung der eosinophilen Zellen im Hypophysenvorderlappen. Kolloidhaltige, in die Keilbeinhöhle hineinwachsende Flimmerepithelcyste der Hypophyse. Cirrhosis hepatis. Agonale Nephritis. Atrophia testis.

Der Fall ist nach den verschiedensten Richtungen hin von Interesse. Die Hypophysenveränderungen und die Akromegalie sind hier gewissermaßen nur ein Nebebefund, da der Patient an einem interkurrenten Leiden zugrunde ging. Der Patient hatte von seiner Akromegalie keine subjektiven Beschwerden und schenkte dem Wachsen seiner Hände und Füße keinerlei Beachtung, um so mehr, als der langjährige Ikterus seine Aufmerksamkeit sicher erheblich in Anspruch nahm. Es handelt sich hier um einen der nicht sehr häufigen Fälle, die relativ frühzeitig zur Sektion kamen. Die akromegalen Erscheinungen waren noch nicht sehr ausgeprägt, im Gesicht waren noch keine akromegalischen Veränderungen bemerkbar, und die Reizerscheinung an der rechten Opticuspapille war noch zu gering, um auffallende subjektive Beschwerden zu machen. Auch Polyurie und Glykosurie fehlten. Eine Sicherung der Diagnose auf Akromegalie konnte hier nur durch die Autopsie gewonnen werden. Auch hier bildet der Befund einer starken Vermehrung der eosinophilen Zellen im Hypophysenvorderlappen eine Bestätigung der besonders von *Fischer* vertretenen Auffassung der Akromegalie als Hyperpituitarismus. Die große, mit Flimmerepithel ausgekleidete

Kolloidcyste, die sich außerdem an der Hypophyse fand, ist, wie weiter unten noch erörtert wird, von großer Bedeutung für das Krankheitsbild gewesen. Trotz ihrer ziemlich beträchtlichen Größe machte sie aber keine wesentlichen Hirndruckerscheinungen, da sie fast nur nach der rechten Keilbeinhöhle zu gewachsen ist und nach Usurierung des Knochens diese ganz ausfüllte. Sie ist von der Drüsensubstanz des Vorderlappens deutlich abgegrenzt gewesen, und wenn wir der Einteilung von *Creutzfeld* folgen, müssen wir sie unter die von der embryonalen Hypophysenhöhle sich ableitenden Cysten einreihen. Der eigentliche Hypophysenvorderlappen war nur wenig vergrößert, und nur die mikroskopische Untersuchung konnte hier die Diagnose der Akromegalie sichern. Wir haben es hier also mit einem Parallelfall zu den Fällen von *Lewis* und *Salle* zu tun, die auch bei beginnender Akromegalie nur eine Vermehrung der eosinophilen Zellen ohne wesentliche Hypophysvergrößerung fanden. Es zeigt sich auch hier wieder, wie es schon *Fischer* betont, daß schon die bloße Vermehrung der eosinophilen Zellen hinreicht, um eine so bedeutende Veränderung wie die Akromegalie im menschlichen Organismus hervorzurufen. Aus der Menge des im Hinterlappen vorhandenen Pigments lassen sich irgendwelche Schlüsse nicht ziehen. Es ist zwar ziemlich reichliches Pigment vorhanden, jedoch ist im Verhältnis zum Alter des Individuums (37 Jahre) die Vermehrung nicht abnorm. Auch stehen die bisherigen Pigmentfunde bei Hypophysistumoren in zu großem Widerspruch zueinander, als daß man einen Zusammenhang mit der Krankheit ableiten könnte. Während z. B. *Fischer* in seinem schon früher erwähnten Fall von Adipositas hypogenitalis eine starke Vermehrung des Pigmentes fand, sah *Vogel* in dem von *Martius* beschriebenen Falle, der ohne Akromegalie und ohne Adipositas hypogenitalis verlief, nur sehr spärliches Pigment. Um so bemerkenswerter und wichtiger ist aber im vorliegenden Falle die weitgehende bindegewebige Umwandlung des Hodenparenchyms und das Fehlen jeglicher Spermatogenese bei dem im besten Mannesalter stehenden Individuum. Daß sich hier bei einer noch nicht weit fortgeschrittenen Akromegalie schon eine so starke Hodenveränderung fand, beruht, wenn wir der Argumentation *Fischers* folgen, sicher auf der Druckwirkung der großen Kolloidcyste auf den Hinterlappen. Diese Einwirkung hat hier höchstwahrscheinlich schon lange vor dem Auftreten der ersten akromegalischen Symptome stattgefunden, denn die Cyste muß schon sehr lange bestanden haben, da sie den Keilbeinkörper so stark usuriert und seine Hinterwand zum Teil zum Schwinden gebracht hat. Wir haben daher in diesem Falle Grund zu der Vermutung, daß es auch ohne das Auftreten der Akromegalie zu einer Genitalatrophie gekommen wäre.

Der Ventilverschluß des Choledochus, die biliäre Lebercirrhose und der damit in Zusammenhang stehende Milztumor bieten nichts wesentlich Neues. Die im Stuhl nachgewiesenen geringen Urobilinmengen, aus denen man einen, wenn auch ge-

ringen Gallenabfluß entnehmen konnte, stehen mit der bei der Sektion gefundenen minimalen Durchgängigkeit der Gallenabflußwege vollkommen in Uebereinstimmung. Klinisch interessant ist auch das zufällig gefundene Ulcus duodeni, für das die bei einem Oelprobefrühstück erhaltene starke Blutreaktion in vivo den einzigen Anhaltspunkt bot. Dieser Befund ist von *Allard* in einer Arbeit über das Ulcus duodeni noch einer besonderen Würdigung unterzogen worden.

Was den hier beschriebenen Fall so besonders interessant macht, ist die Tatsache, daß schon allein die Vermehrung der eosinophilen Zellen genügt, um das pathologische Wachsen der Akra herbeizuführen. Dieser Umstand sowohl als auch die von der Kolloidcyste beeinflusste starke Veränderung der Hoden bilden eine treffende Illustration zu den besonders von *Fischer* in den letzten Jahren vertretenen Anschauungen über das Wesen der Akromegalie und den Einfluß der Hypophyse auf das Genitalsystem.

Literatur-Verzeichnis.

- Allard*, Zur Diagnose des Ulcus duodeni. Med. Klinik. 1913. — *Aschner*, Hypophysis und Genitale. Arch. f. Gyn. 1912. Bd. 97. H. 2. — Derselbe, Funktion der Hypophyse. Pflügers Arch. 1912. Bd. 146. — *Ascoli und Legnani*, Folgen der Exstirpation der Hypophyse. Münch. med. Woch. 1912. — *Benda*, Verhandl. d. Berl. Phys. Ges. „Ueber den normalen Bau und einige pathologische Veränderungen der menschlichen Hypophysis cerebri“. Arch. f. Anat. u. Phys.; phys. Abt. 1900. — Derselbe, Pathologische Anatomie der Hypophysis cerebri. In Flatau, Jacobsohn u. Minor, Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems. — Derselbe, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der menschlichen Hypophysis cerebri. Berl. klin. Woch. 1900. — *Biedl*, Innere Sekretion. Berlin und Wien 1910. — *Blach*, Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. Wien. Sitzungsber. i. d. Münch. med. Woch. 1914. No. 4. — *Borchardt*, Funktion und funktionelle Erkrankung der Hypophyse. In Ergebnisse d. inneren Med. u. Kinderheilk. 1909. Bd. 3. — *Buday und Jansco*, Ein Fall von pathologischem Riesenzwuchs. Dtsch. Arch. f. innere Med. 1898. Bd. 60; zit. nach *Fischer*. — *Cagnetto*, Zur Frage der anatomischen Beziehung zwischen Akromegalie und Hypophysis. Virchows Arch. 1904. Bd. 176. — Derselbe, Neuer Beitrag zum Studium der Akromegalie mit besonderer Berücksichtigung der Frage nach dem Zusammenhang der Akromegalie mit Hypophysengeschwülsten. Virchows Arch. 1907. Bd. 187. — *Carbone*, Gaz. Med. Italiana. 1902; zit. nach *Cagnetto*. — *Creutzfeld*, Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der Hypophysis cerebri des Menschen. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten. 1908. Bd. 13. — Derselbe, Drei Fälle von Tumor hypophyseos ohne Akromegalie. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten. 1908. Bd. 13. — *Dostoiewsky*, Ueber den Bau des Vorderlappens des Hirnanhangs. Arch. f. mikrosk. Anat. 1886. Bd. 26; zit. nach *Benda*. — *Delille*, zit. nach *Fischer*. — *v. Eiselsberg*, zit. nach *Fischer*. — *Erdheim und Stumme*, Ueber die Schwangerschaftsveränderung der Hypophyse. Zieglers Beitr. 1909. Bd. 46. — *Erdheim*, Ueber einen Hypophysistumor von ungewöhnlichem Sitz. Zieglers Beitr. 1909. B. 46. — Derselbe, Ueber das eosinophile und basophile Hypophysenadenom. Frankfurter Ztschr. 1910. Bd. 4. — *Exner*, Beitr. zur Pathologie und Pathogenese der Akromegalie. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1909. Bd. 20. — Derselbe, Ueber Hypophysentransplantationen und die Wirkung dieser experimentellen Hypersekretion. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1910. Bd. 107; zit. nach *Fischer*. — *Flesch*, Tagebl. der 57. Naturforscherversammlung zu Magdeburg. 1894; zit. nach *Benda*. — *Falta*, Erkrankungen der Drüsen

mit innerer Sekretion. In Mohr u. Staehelin, Handb. d. inneren Med. Berlin 1912. Bd. 4. — *Farni*, zit. nach Simmonds. — *B. Fischer*, Hypophysis, Akromegalie und Fettsucht. Wiesbaden 1910. — Derselbe, Hypophysis und Akromegalie. Frankf. Ztschr. f. Pathologie. 1912. Bd. 11. — Derselbe, Hypophysis und Adipositas hypogenitalis. Frankf. Ztschr. f. Pathologie. 1912. Bd. 11. — *Frankel, Stadelmann, Benda*, Klin. u. anat. Beitr. zur Lehre von der Akromegalie. Dtsch. med. Woch. 1901. — *Hanau*, zit. nach Benda. — *Haberfeld*, Die Rachendachhypophyse. Zieglers Beitr. 1909. Bd. 46. — *v. Hochenegg*, Dtsch. med. Woch. 1908. S. 850. — *Kohn*, Ueber das Pigment der Neurohypophyse des Menschen. Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1909. Bd. 75. H. 2; zit. nach Vogel. — *Kraus*, Wissenschaftl. Ges. Deutscher Aerzte in Böhmen, 8. XI. 1912. Sitzungsber. i. d. Münch. med. Woch. 1912. S. 2706. — *Lewis*, Hyperplasia of the chromophile cells of the Hypophysis as the cause of Acromegaly, with report of a case Bull. of the Johns Hopkins Hospital. 1905. Bd. 16; zit. nach Fischer. — *Lothringer*, Untersuchungen an der Hypophyse einiger Säugetiere und des Menschen. Arch. f. mikrosk. Anat. 1886. Bd. 28; zit. nach Benda. — *Martius*, Hypophysistumor ohne Akromegalie. Frankf. Ztschr. f. Pathol. 1912. Bd. 11. — *Mendel*, Obduktionsbefund eines Falles von Akromegalie. Berl. klin. Woch. 1900; zit. nach Benda. — *Notdurft*, Deutscher ärztl. Verein, Prag. Nov.-Dez. 1911. Sitzungsber. i. d. Dtsch. med. Woch. 1912. S. 735. — *Paulesco*, zit. nach Fischer. — *Petrén*, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Akromegalie und Syringomyelie. Virchows Arch. 1907. Bd. 190. — Derselbe, Bemerkungen zur Akromegaliefrage. Virchows Arch. 1912. Bd. 207. — *L. Pick*, Ueber Dystrophia adiposo-genitalis bei Neubildungen im Hypophysengebiet, insbesondere vom praktisch chirurgischen Standpunkt. Dtsch. med. Woch. 1911. — *Reuß*, Sehnervenleiden infolge von Gravidität. Wien. klin. Woch. 1908; zit. nach Erdheim und Stumme. — *Römer*, zit. nach Simmonds. — *Salle*, Angeborene Akromegalie mit Sektionsbefund. Sitzungsber. i. d. Dtsch. med. Woch. 1912. S. 482. — *Schäfer*, zit. nach Simmonds. — *E. A. Schäfer*, Die Funktionen des Gehirnanhangs. Bern 1911; zit. nach Fischer. — *F. Schultze* und *B. Fischer*, Zur Lehre von der Akromegalie und Osteoarthropathie hypertrophiant. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912. Bd. 24. — *Silbermark*, Die intrakranielle Exstirpation der Hypophyse. Wien. klin. Woch. 1910; zit. nach Fischer. — *Simmonds*, Ueber sekundäre Geschwülste des Hirnanhangs und ihre Beziehungen zum Diabetes insipidus. Münch. med. Woch. 1914. No. 4. — *Strümpell*, Akromegalie und Diabetes. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1897. Bd. 11; zit. nach Exner. — *Stumpf*, Zur Histologie der Neurohypophyse. Virchows Arch. 1911. Bd. 206; zit. nach Vogel. — *Tamburini*, Beitrag zur Pathogenese der Akromegalie. Zbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1894; zit. nach Fischer. — *Tolken*, Zur Pathologie der Hypophysis. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912. Bd. 24. — *van der Velden*, zit. nach Simmonds. — *Vogel*, Das Pigment des Hinterlappens der menschlichen Hypophyse. Frankf. Ztschr. f. Pathol. 1912. Bd. 11. — *Simmonds*, Ueber syphilitische Erkrankungen der Hypophysis, insbesondere bei Lues congenita. Dermat. Woch. 1914. Bd. 58. Ergänzungsheft. — Derselbe, Ueber Tuberkulose der Hypophysis. Zbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1914. Bd. 25. No. 5. — Derselbe, Ueber embolische Prozesse in der Hypophysis. Virchows Arch. 1914. Bd. 217. — Derselbe, Ueber Hypophysisschwund mit tödlichem Ausgang. Dtsch. med. Woch. 1914. No. 7. — Derselbe, Zur Pathologie der Hypophysis. Verhandlungen der Deutschen pathol. Gesellschaft. 1914. S. 208. — *Schmorl*, Diskussion zur Hypophysisfrage. Verhandlungen der Deutschen pathol. Gesellschaft. 1914. S. 213.

(Aus der psychiat. Universitäts-Klinik Burghölzli-Zürich.
[Dir. Prof. Dr. *Bleuler*].)

Ueber Assoziationen bei Alkoholikern.

Von

JOH. BEN. JÖRGER,
II. Assistent des Burghölzli.

Einleitung.

Die nachfolgende Arbeit bildet eine Untersuchung in der Frage, ob die chronische Alkoholvergiftung auf den Ablauf und die Form der Assoziationen eine bestimmte Einwirkung ausübe, so daß eine charakteristische Art der Assoziationen sich zeigen würde, wie das z. B. für die organisch Dementen und Paralytiker von *Brunschweiler* (4), für die Imbezillen und Idioten von *Wehrlin* (2), für die Epileptiker von *Jung* nachgewiesen worden ist. Zum Vergleiche mit dem untersuchten Materiale sind die Tabellen und Zahlen herbeigezogen worden, die *Jung* (1) und *Riklin* in den diagnostischen Assoziationsstudien nach ihren Untersuchungen für die Gesunden als Norm angegeben haben.

Das für die vorliegende Arbeit untersuchte und berechnete Material umfaßt 84 Tabellen, die teils von anderen, teils vom Untersucher selbst aufgenommen wurden. Die Tafeln sind teilweise die seit Jahren im Burghölzli angewandten Assoziationstabellen, wie sie von *Jung* und *Riklin* angegeben wurden; ein kleiner Teil sind Tabellen, die in jüngster Zeit von *Aschaffenburg* und *Hans W. Maier* zusammengestellt worden sind; während erstere Substantive, Adjektive und Verben im bekannten Verhältnis enthalten, bestehen letztere nur aus zweisilbigen Hauptwörtern.

Die Methode des Experimentes war die ebenfalls bekannte. Der Versuchsperson wurde das Reizwort zugerufen, die Reaktionszeit mit der $\frac{1}{8}$ Sekundenuhr bestimmt, und nach der Aufnahme der ganzen Reihe wurde nach einer Pause von 10 Minuten das Experiment wiederholt zur Prüfung der Reproduktion.

Es zeigte sich nun bald, daß es nicht genügte, mit einem Patienten nur einmal das Assoziationsexperiment zu machen, sondern daß vieles Charakteristische herauskam, wenn das Experiment in gewissen Zeitabständen wiederholt wurde. Der wiederholten Aufnahme trat aber die Schwierigkeit entgegen, daß die Alkoholkranken teilweise nur kurze Zeit in der Anstalt blieben, so daß von den einzelnen Patienten nur wenige Tabellen aufgenommen werden konnten.

Diesen Mangel suchte man dadurch zu beseitigen, daß man in der Berechnung der Resultate den Tag des Eintrittes des Patienten

in die Anstalt als denjenigen annahm, an welchem der Patient am meisten unter dem Einfluß der Alkoholvergiftung stand. Wenn nun bei verschiedenen Patienten in längeren oder kürzeren Abständen vom Tag des Eintrittes weg das Assoziationsexperiment vorgenommen wurde, und man entsprechend diesem Abstand die Ergebnisse auf einer Kurve einordnete, so hoffte man dadurch gleichwohl ein Resultat zu erhalten. Dieses sollte demjenigen gleichen, das man erhalten kann, wenn beim gleichen Patienten in gewissen Zeitabständen das Assoziationsexperiment wiederholt wird. Die Erwartungen wurden nicht erfüllt. Es zeigte sich, daß die Voraussetzung sehr wenig zutraf, denn der Grad der Alkoholisierung konnte beim Eintritt des Patienten nicht bei allen der gleiche sein. Viele kamen im Delirium und waren erst nach einigen Tagen zum Experiment befähigt, viele kamen relativ nüchtern und konnten schon am Tage der Aufnahme dem Assoziationsversuch unterzogen werden. Infolgedessen ergab die Zusammenstellung der Ergebnisse des Experimentes verschiedener Patienten nach den Abständen vom Tage des Eintrittes geordnet kein Resultat. Man mußte suchen, von der nämlichen Versuchsperson mehrere Tabellen zu erhalten, die in Intervallen von mehreren Tagen aufgenommen wurden. Dem trat leider die baldige Entlassung vieler Alkoholkranken sehr oft hinderlich in den Weg.

Es zeigten sich aber noch andere Schwierigkeiten. Sie liegen im Assoziationsexperiment überhaupt, und es ist nicht ohne Interesse, einmal auf dieselben hinzuweisen.

Es war nicht gleichgültig, wie der Experimentator der Versuchsperson die Worte zurief. Das nämliche Wort in verschiedenem Ton gerufen, kann eine ganz verschiedene Reaktion zeitigen. Zweifellos ist es, daß Persönlichkeit, Stimmung sowohl des Experimentators als auch des zu Untersuchenden seine Einflüsse auf die Reaktionen hat. Ich als Schweizer z. B. löse bei einem Schweizer eine andere Reaktion mit dem nämlichen Worte aus als ein deutscher Kollege oder gar eine russische Kollegin. Ebenso wird es einen bedeutenden Unterschied ausmachen, ob ein Reizwort, z. B. „Tod“, mit einer leichten, möglichst neutralen Betonung oder mit einer gewichtigen dumpfen Klangfarbe als Reiz gegeben wird.

Auch ist es für die Versuchsperson von Einfluß, ob sie bei der ersten Untersuchung vollgespannter Aufmerksamkeit das „Examen“ gut bestehen will, oder nach Tagen durch die abermalige Wiederholung der langweiligen Sache sich belästigt fühlt. Dabei braucht diese Gefühlseinstellung nicht so stark zu sein, daß sie die Schwelle des Bewußten überschritten hat.

Weiter ist es ganz und gar nicht gleichgültig, ob das Experiment durch Fragen und Erklärungen oder sonstige Störungen unterbrochen, oder ob die ganze Reizwortreihe möglichst gleichmäßig der Versuchsperson zugerufen wird. Ist auf einen Reiz eine Reaktion erfolgt und fragt man dann die Versuchsperson nach dem Sinne ihrer Reaktion, z. B. um das Kriterium für die Einteilung zu erhalten, oder um den zugehörigen Komplex zu eruieren, so

wird die nächste Reaktion durch eine derartige Unterbrechung sicherlich beeinflußt werden. Andererseits wird die Erklärung einer Reaktion nicht mehr den gleichen Wert haben, wenn sie am Schlusse der ganzen Reihe erfolgt ist, statt gleich nach deren Auslösung. Man muß freilich zugeben, daß bei Normalen der Unterschied nicht groß sein wird, er kann aber sehr groß werden, z. B. bei Versuchspersonen mit Störungen der Aufmerksamkeit oder des Gedächtnisses. Wenn solche Leute die Reaktionsreihe nach kurzer Zeit nur mit vielen Fehlern reproduzieren können, so darf man von ihnen nicht voraussetzen, daß sie sich der Art und Weise ihrer Reaktion noch erinnern, auch wenn die mangelnde Reproduktion nicht durch Komplexe bedingt war.

Diese eben beschriebenen Einflüsse haben natürlich nichts mit denen zu tun, die *Jung* (1) in seinen diagnostischen Assoziationsstudien beschreibt, und die er als die Ursache des verschiedenen Reaktionstypus für Gebildete und Ungebildete angibt. Er erklärt diesen Unterschied durch eine Verschiedenheit der Aufmerksamkeitsintensität: 1. Der Ungebildete betrachtet das Experiment als etwas Fremdes, die Erregung ist daher größer, er reagiert mit größerer Anstrengung. 2. Er faßt das Reizwort als Frage oder Befehl auf, da er nicht gewohnt ist, auf Worte zu reagieren, die er ohne Satzzusammenhang hört, und darum konstruiert er sich zum Reizwort einen Fragenzusammenhang, auf den er dann antwortet. 3. „Der Ungebildete kennt sozusagen nur Worte im Satzzusammenhang, besonders wenn sie als akustische Erscheinung auftreten. Im Satzzusammenhang haben Worte immer Bedeutung. Der Ungebildete kennt daher das Wort weniger als bloßes ‚Wort‘ oder sprachliches Zeichen, sondern vielmehr als Bedeutung.“ Er faßt daher einzelne Worte nach ihrem Bedeutungswerte in einem fiktiven Satzzusammenhang auf. Ähnlich kann es dem Gebildeten mit Wörtern einer Sprache ergehen, die er nie geschrieben oder gedruckt liest. Wenn die Reizworte im Dialekt z. B. zugerufen werden, so hat er oft Mühe, sie zu verstehen, weil er eben gewohnt ist, Dialektwörter nur im Satzzusammenhang zu hören.

Diese Argumente, die *Jung* zur Erklärung des Reaktionsunterschiedes zwischen gebildeten und ungebildeten Individuen angibt, treten zu unseren Bemerkungen über verschiedene Einflüsse und Variationsquellen bei der Betrachtung der Ergebnisse des Assoziationsexperimentes hinzu. Einerseits läßt sich keine scharfe Grenze zwischen „Gebildet“ und „Ungebildet“ ziehen, sondern die Uebergänge sind fließend, ebenso wie in der Gruppe der Ungebildeten, kein Individuum gleich dem andern in demselben Maße dem Experiment seine Aufmerksamkeit im Sinne des von *Jung* Hervorgehobenen zuwenden wird. Ebenso wenig wird bei Ungebildeten die „Schuleinstellung“ und die Auffassung des Experimentes als „Frag- und Antwortspiel“ bei allen dieselbe sein.

Alle diese Einflüsse und Einstellungen sowohl der Versuchsperson als des Experimentators wirken auf das Resultat ein. Es ist darum nicht verwunderlich, wenn der eine Untersucher in seinen

Ergebnissen viele Reaktionen gehäuft findet, die beim andern spärlich sind.

Beweis für diese einzelnen Tatsachen zu erbringen ist schwierig; diese Arbeit hat sie sich auch nicht zur Aufgabe gestellt, jeder aber, der selbst Assoziationen aufgenommen hat, wird ähnliche Erfahrungen gesammelt haben.

Aber nicht nur das Individuum selbst ist die Quelle einer großen Variationsmöglichkeit der Ergebnisse, sondern auch das technische Hilfsmaterial, d. i. das Reizwortschema.

Daß das Reizwort an und für sich von eminenter Wichtigkeit ist, zeigt sich vielleicht später bei der Besprechung der Resultate durch den Vergleich der Reizwortschemata von *Aschaffenburg-Maier* mit denen von *Jung*. Es mag ein Wort für einen Deutschen sehr geläufig sein, und ohne weiteres eine Reaktion hervorrufen, während dasselbe Wort einem Schweizer beinahe unbekannt ist und wegen seiner Fremdartigkeit für den Ablauf der Reaktion zeitverlängernd wirkt.

Eine weitere Schwierigkeit stellte sich bei der Einteilung und Berechnung der Ergebnisse selbst ein. Da die Untersuchten ohne Ausnahme dem Kreise der Ungebildeten entstammten, so wurde die Einteilung ohne Hilfe der Versuchspersonen vorgenommen, um möglichst gleiche Bedingungen zu schaffen, wie *Jung* in der Berechnung seiner Reaktionsreihen für ungebildete normale Versuchspersonen. Die meisten unserer Versuchspersonen wären überhaupt zur Mithilfe an der Einteilung nicht befähigt gewesen.

Bei der Einteilung der Reaktionen tritt sehr bald die Frage auf, wo und wie die Grenzen für die Einordnung in das *Jungsche* Schema zu ziehen seien. Man kann wohl mit dem gleichen Recht eine Reaktion, z. B. „weiß-rot“, unter dem Oberbegriff „Farbe“ koordinieren, als auch auf dem gleichen Gegenstand befindlich sich koexistent denken, während der Untersuchte vielleicht den ganzen Begriff rein sprachlich motorisch (Reminiszenz an ein Lied) vorgebracht hat. Dies zu entscheiden ist aber nur die Versuchsperson fähig.

Wird sie aber zur Einteilung zugezogen, so wird der Gewinn, der dadurch für die Klassifikation der Reaktionen entsteht, wieder aufgehoben durch eben die aufgezählten Fehlerquellen, die gerade bei Ungebildeten und vor allem bei pathologischen Versuchspersonen durch besondere Einstellung, mangelndes Verständnis, Unterbrechen des Experimentes durch Fragen und anderes, auftreten. Wir haben darum auf die Mitwirkung der Versuchsperson beim Einteilen der Ergebnisse verzichtet, mit der Ueberlegung, daß die Bearbeitung des Stoffes unter solchen Umständen gleichmäßiger wird, wenn sie nur eine Person vornimmt, die dann überall die gleichen individuellen Fehler einfließen lassen wird.

Auch *Aschaffenburg* (5) hat auf die Schwierigkeiten bei der Einteilung der Resultate hingewiesen. Er sagte: bei der Einteilung „ist aber manches viel schwieriger als man erwarten sollte, und manche Verbindung zweier Begriffe läßt sich ohne eine gewisse

Willkür nicht unterbringen“. „Immer wieder war ich überrascht, wie häufig anscheinend ganz natürliche Beziehungen zweier Begriffe zueinander für die Versuchsperson eine ganz andere Bedeutung hatten, als man annehmen konnte.“ Er betont die Wichtigkeit der Feststellung der Qualität der Reaktionen durch die Versuchsperson selbst.

Auch *Jung* weist auf diese Einteilungsschwierigkeiten hin und bespricht die Vorteile des *Aschaffenburg*schen Reizwortschemas, von welchem das seine auch von uns benützte abgeleitet ist. Dieses Schema erlaubt eine annähernd richtige Klassifikation ohne Mithilfe der Versuchsperson, „was für psychopathologische Versuche von besonderer Wichtigkeit ist“. Die Versuchsperson kann hier eben nur sehr selten zur Einteilung zugezogen werden, aus Mangel an introspektiver Fähigkeit, wie *Jung* sagt.

Wie wir später zeigen werden, ist für das Resultat des Assoziationsexperimentes nicht nur das einzelne Reizwort an und für sich von großem Einfluß, sondern auch die grammatikalische Form des Einzelwortes und die Zusammenstellung der ganzen Reizwortreihe. Es ist selbstverständlich, daß die *Jungs*chen Tabellen, die nicht nur Hauptwörter, Adjektiva und Zeitwörter enthalten, sondern nebenbei noch, man möchte sagen durch ihre Anordnung zum Fang von Komplexen eingerichtet sind, ein anderes Resultat ergeben müssen, als die jüngst von *Aschaffenburg* und *Maier* zusammengestellte Reizwortreihe, die nur zweisilbige Hauptwörter enthält und womöglich jede Komplexwirkung ausschalten soll. Abgesehen von diesem bedeutenden Unterschied haftet dem letzteren Schema noch der Nachteil an, daß es viele Worte enthält, die Versuchspersonen aus ungebildeten Kreisen, wie sie die von uns untersuchten Patienten darstellen, ungewohnt sind. Es gibt darin eine Reihe selten verwendeter Worte und z. T. auch solche, die gar nicht bekannt, oder z. B. für Schweizer miß- oder schlecht verständlich sind, so die Worte „Kiebitz“, „Hummer“, „Sahne“, „Mieder“ und andere. Wir benutzten darum für unsere Experimente vorwiegend die Reizwort-Schemata von *Jung-Riklin*. In unserer Arbeit sind von diesen verarbeitet 39 Tabellen No. 1, 31 No. 2, 10 Bogen No. 1 und 7 Bogen No. 2 der *Aschaffenburg-Maier*schen Tabellen, im ganzen rund 8700 Assoziationen. Es ist noch zu bemerken, daß im nachfolgenden nicht immer alle Tabellen in die Berechnung eingezogen werden konnten, weil Teile der Beobachtung ausfielen; darum schwankt die Zahl, wie man sehen wird.

Wir waren uns also der verschiedenen Fehlerquellen bei der Berechnung unserer Ergebnisse bewußt, und versuchten sie möglichst zu umgehen; einmal im Experiment selbst, indem die Aufnahme der Assoziationen unter weitgehend gleichmäßigen Bedingungen vorgenommen wurden, und die Persönlichkeit des Experimentators die Versuchsperson durch Sprache, Betonung, Unterbrechungen, Fragen usw. so wenig als möglich zu beeinflussen suchte. Andererseits sind auch Assoziationen, die von anderen

Experimentatoren aufgenommen wurden, in die Berechnung eingezogen worden, um ein möglichst großes Material zu erhalten. Um in der Art und Weise der Abgrenzung und Auszählung der verschiedenen Arten der Assoziationen sich denen *Jungs* zu nähern, wurde der Autor konsultiert, der so liebenswürdig war, einen Teil der Resultate zu durchgehen und auf Differenzen zwischen seiner Auszählung und der meinigen aufmerksam zu machen.

Endlich genügt es nicht, sich diese teils individual-psychologischen, teils technischen Schwierigkeiten klarzulegen, sondern das schwierigste bildet die Auswahl der Versuchspersonen selbst. Wir wissen gar nicht, was den eigentlichen Alkoholiker ausmacht. Es ist nicht die chronische Zufuhr des Giftes allein, die einen solchen Kranken vom Gesunden unterscheidet. Dem Drange nach Betäubung durch das Gift sind andere psychologische Triebe vorgesetzt. *Vera Strasser* (6) ist in ihrer Studie „Zur Psychologie des Alkoholismus“ im Sinne der Lehren *Adlers* geneigt, eine Organ-Minderwertigkeit des Magen-Darmtrakts anzunehmen und sieht für die Psychologie des Alkoholikers im Alkohol „das bequemste Hilfsmittel, das sich in den Dienst irgendwelcher Fiktion stellen kann“ und dem Alkoholiker zur Erhöhung des Persönlichkeitsgefühles dient.

Wir lassen die Frage nach dieser Seite hin offen. Sicher ist, daß sehr oft, wenn die akuten Zeichen des Alkoholismus verklungen sind, hinter denselben bei vielen Kranken Zeichen und Symptome hervorkommen, die deutlich für eine Schizophrenie, eine Imbezillität, eine organische Psychose oder irgendeine Psychopathie sprechen, abgesehen davon, daß viele Fälle schon von vorneherein als kombiniert ersichtlich sind. Läßt man letztere außer Betracht, und stellt man nur diejenigen Fälle zusammen, die als „reine Alkoholiker“ gegolten haben, so kann man mit Recht fragen, warum dieses normale oder leicht schizophrene oder psychopathische Individuum zum Alkoholiker geworden ist. Allen muß etwas gemeinsam sein, das ihnen die übertriebene Sucht nach dem Gifte einimpft. Was dieses Etwas ist, wissen wir aber noch nicht. Ist es im Sinne der Psychoanalytiker die männliche Hysterie, die ihre Komplexe im Alkohol abzureagieren sucht?

Die Ergebnisse.

Vera Strasser (6) sagt in ihrer eben zitierten Studie zur Psychologie des Alkoholismus, daß etwas Spezifisches für die Mechanik des Assoziationsexperimentes der Alkoholiker durch Einteilung der Assoziationsreihen nicht herauskomme. Da sie keine Beweise dafür gibt, so mag es, sollte dem wirklich so sein, doch einigen Wert haben, diesen Beweis zu erbringen. Negative Arbeit hat für denjenigen, der sie leisten muß, wenig Erfreuliches. Wenn sie aber gemacht ist, so erspart sie einem andern Zeit und Mühe und sagt ihm, daß er anderswo suchen müsse. Unter diesen Betrachtungen wurde unsere Arbeit begonnen. Wir hoffen zeigen zu können, daß das Resultat nicht rein negativer Natur war.

Tabelle I.

	Ungebildete Frauen nach Jung		Ungebildete Männer nach Jung		Durchschnitt aus den Zahlen Jungs	Alkoholiker
	I. Hundert	II. Hundert	I. Hundert	II. Hundert		
Koordination . .	24,2	26,2	25,2	21,5	24,2	38,9
Prädikat . . .	18,8	22,0	15,4	16,8	18,2	23,4
Kausal	1,0	1,1	1,1	1,1	1,1	0,64
	44,0	49,3	41,7	39,4	43,8	62,78
Koexistenz . . .	27,2	13,6	21,7	13,0	18,9	13,94
Identität	3,3	6,8	7,8	12,2	7,5	1,58
Sprachl. motor.	52,8	46,1	55,7	55,7	52,6	
Kontrast . . .	22,3	25,7	26,2	30,5	26,2	5,4
						7,64
						13,04
Wortergänzung .	0,2	0,5	—	—	0,17	0,7
Klang	—	0,3	0,7	0,5	0,37	2,52
Reim	0,1	0,6	—	0,1	0,2	0,05
	0,3	1,4	0,7	0,6	0,75	3,27
Mittelbar	0,6	0,8	0,5	1,2	0,8	1,09
Sinnlose	0,3	0,2	0,1	0,2	0,2	4,75
Fehler	1,2	1,6	0,8	2,2	1,45	0,35
Wiederholung . .	—	—	—	—	—	—
	2,1	2,6	1,4	3,6	2,45	6,19
Egozentrisch . .	0,8	0,8	2,0	1,5	1,4	1,2
Perseveration . .	1,5	0,6	1,0	0,4	0,9	2,68
Wiederholungen d. Reaktionen .	10,2	8,8	14,1	10,4	10,9	18,0
Gl. Form	63,2	54,7	60,1	58,0	59,1	59,1 (82)
Silbenzahl . . .	49,9	42,2	41,1	37,0	42,5	41,5
Alliteration . . .	10,2	8,7	9,0	9,0	9,2	8,38
Konsonanz . . .	12,3	12,2	11,1	14,0	12,4	6,73
Gleiche Endung .	11,7	11,0	16,4	16,2	13,8	10,65

Wir stellen in Tabelle I die Zahlen, die *Jung* und *Riklin* in ihren diagnostischen Assoziationsstudien für ungebildete Männer und Frauen angegeben haben mit unseren Resultaten zusammen. Unsere Versuchspersonen waren 5 Frauen und 62 Männer, alle ebenfalls dem Kreise der Ungebildeten entstammend, von Beruf: Bauern, Arbeiter, Knechte, Bureauisten, Handwerker usw. Die Zahl der in der Arbeit verwendeten Assoziationen beträgt 8400.

Das erste, was in die Augen fällt, ist die sehr große Zahl der sog. *inneren Assoziationen*, die sich aus Koordinationen, prädikativen und kausal abhängigen Assoziationen zusammensetzt. Auch zugegeben, daß gerade bei der Einteilung der Koordination im Verhältnis zu derjenigen der Gruppe der Koexistenz eine große subjektive Note mitspielen muß, und man eine Menge Prozentverhältnisse vom Resultat als Fehlerschwankung in Berechnung zu bringen das Recht hat, so muß die immer noch sehr hohe Zahl auffallen. Selbst wenn das Resultat von 62,78 der Durchschnitts-

berechnung der *Jungschen* Zahlen von 43 gleichkäme, so wäre sie für die Gruppe der inneren Assoziationen zu hoch, nach den Erwartungen aus den Untersuchungen der *Kräpelin'schen* Schule.

Diese Arbeiten fallen in zwei Gruppen. *Rüdin* (7) untersuchte die Wirkungen einer einmaligen Alkoholgabe. Er fand eine Zunahme der vorzugsweise auf Sprachvorstellungen beruhenden Assoziationen, d. h. eine Vermehrung der äußeren und ein Zurücktreten der inneren Verbindungen. Der Alkohol begünstigt das Auftauchen von Sprachvorstellungen, namentlich motorischer Art, also Reime, Klangassoziationen, Reminiszenzen, Identitäten. Die Dauer dieser psychischen Alkoholwirkungen betrug 12–24 Stunden, oft noch mehr.

Setzt nun, ehe die Störungen einer einmaligen Gabe verschwunden sind, eine neue Gabe ein, so tritt eine einmalige Häufung der Wirkungen auf, der chronische Alkoholismus beginnt. Die wissenschaftliche Definition des Alkoholikers lautet demnach wie *Kürz* und *Kräpelin* (8) resümieren: „Trinker ist jeder, bei dem eine Dauerwirkung des Alkohols nachzuweisen ist, bei dem also die Nachwirkung einer Alkoholgabe noch nicht verschwunden ist, wenn die nächste einsetzt.“

Auf einem solchen, experimentell erzeugten Zustand basieren nun die Arbeiten von *Kürz* und *Kräpelin* (8). Sie fanden, daß die regelmäßige Zufuhr von Alkohol in mittleren Gaben u. a. eine Erschwerung der Assoziationen bedinge. Sie konnten aus ihren Versuchen mit 2 Versuchspersonen keine Beeinflussung der Qualität der Assoziationen zeigen.

In ihrer Arbeit zitieren sie aber die Ergebnisse von *Fürer*, der eine „nachweisbare Abnahme der inneren Assoziationen und wesentliche Zunahme der Klangassoziationen fand“. Noch mehr sagen die Ergebnisse der weiter besprochenen Arbeiten von *Smith*. Seine Versuchsperson arbeitete 27 Tage lang, 6 Tage ohne Alkohol, 12 Tage mit Alkohol in Gaben von 40, 60 und 80 g. Hierauf folgten 6 Tage ohne und nochmals 2 Tage mit 80 g Alkohol. Das Ergebnis war u. a. eine verhältnismäßige Abnahme der inneren Assoziationen und eine Zunahme der äußeren sowie der Klangassoziationen. Darf nun dieses experimentell erzeugte Versuchsmaterial dem chronischen Alkoholismus unserer Versuchspersonen gleichgesetzt werden, die alle seit Jahren in unvergleichlich viel höherem Maße den Versuchsbedingungen der Arbeiten von *Kürz* und *Kräpelin* und *Smith* nachgekommen sind und die Definition eines Trinkers erfüllen? *Kräpelin* und *Kürz* schreiben den aus ihren Versuchen beobachteten Alkoholwirkungen durchaus dieselben Züge wie der akuten Alkoholvergiftung, also der einmaligen Gabe im Versuche zu.

Unser Begriff des chronischen Alkoholismus ist ein wesentlich anderer. Bei den Experimenten der *Kräpelin'schen* Schule haben wir nur akute Wirkungen, die sich bei den Trinkern allerdings durch Summation perpetuieren können. Hat aber nach einigen Tagen das Gift den Körper verlassen, so sollte sich nach dieser Auffassung die Störung zurückbilden.

Im bisherigen klinischen Begriff des chronischen Alkoholismus liegt aber noch etwas anderes: eine Störung, die unabhängig von der direkten Giftwirkung besteht, diese überdauert und eventuell sogar ganz unheilbar sein kann. Das letztere ist z. B. der Fall bei den anatomischen Störungen der Leber und im Gehirn. Eine ausgleichbare Störung, die aber wenigstens in Bezug auf die Dauer über die direkte Alkoholwirkung hinausgeht, wäre etwa das alkoholische Fettherz. Analoge Veränderungen mögen im Gehirn des Trinkers bestehen. Jedenfalls treffen wir in den schweren Fällen die Atrophie, die die psychischen Funktionen ganz anders beeinflussen muß als die bloße Vergiftung durch sich kumulierende Dosen.

Bei den Alkoholikern unserer Kliniken nun, die eine Auswahl von schweren Fällen darbieten, dürfen wir voraussetzen, daß solche Störungen, die längst unabhängig von der direkten Vergiftung geworden sind, in der Regel bestehen. Sehen wir doch, daß wir den Alkoholismus auf körperlichem und geistigem Gebiet in vielen Fällen dauernd, in den gewöhnlichen wenigstens eine größere Zahl von Monaten, leicht nachweisen können.

So erscheint unser Material von vorneherein ein anderes als das der früheren Publikationen, und erst die Resultate der Untersuchungen werden zeigen, ob man, wie *Kräpelin* (10) in seiner Arbeit über die „Psychologie des Alkoholismus“ voraussetzt, auch den klinischen Alkoholismus dem Zustande bei rasch aufeinanderfolgenden Vergiftungen gleichsetzen darf.

Wir kehren zur Besprechung unserer Resultate zurück. Ein den ersten Resultaten entsprechendes Ergebnis kam auch bei der zweiten Gruppe der sog. *äußern Assoziationen* heraus, die sich aus Koexistenz, Identität und sprachlich motorischen Assoziationen zusammensetzt. In der letzteren Gruppe haben wir noch die Kontrastassoziationen ausgezählt, um event. ein Urteil durch den Vergleich der Zahlen zu erhalten, welche in der Arbeit von *Fürst* (9) über familiären Typus der Assoziation stehen. Leider sind dort nur wenige Zahlen angegeben, so daß das Vergleichsmaterial ungenügend wird. *Jung* zählt die Kontrastassoziationen zur sprachlich motorischen Gruppe. Während nun die Zahlen für die Koexistenz denjenigen gleichkommen, die im *Jungschen* Schema für das zweite Hundert aufgezählt werden, ist auffallend, wie niedrig die Werte für Identität sind. Die Fehlerquelle, die durch die Berechnung und Einteilung durch verschiedene Personen gegeben ist, wird bei dieser Gruppe im Verhältnis zu andern kleiner, denn die Uebereinstimmung in der Zählung muß doch relativ weitgehend sein, wenn *Jung* die Gruppe folgendermaßen charakterisiert: „Die Reaktion bedeutete keine Verschiebung oder Weiterentwicklung des Sinnes, sondern ist mehr oder weniger ein synonyme Ausdruck für das Reizwort, der der gleichen Sprache entstammen kann, wie: großartig — prächtig, oder eine Uebersetzung: Sonntag — dimanche“.

Weiter ist es auffällig, daß in der zweiten Gruppe unserer Tabellen die *sprachlich-motorischen Assoziationen* inklusive extra gezählter *Kontrastassoziationen* mit der Durchschnittszahl 13 nur die Hälfte erreichen von der *Jungschen* Durchschnittszahl von 26. Hier sollte man, gemäß den oben zitierten Arbeiten aus der *Kräpelin*-schen Schule und in Anbetracht der ebenfalls oben dargestellten individuellen Fehlerquellen, zum mindesten eine gleich hohe, wenn nicht größere Zahl erwarten, soll sich der flache Typus im Vorwiegen der äußeren Assoziationen bei Alkoholikern bestätigen.

Im Sinne der Theorien der Verflachung der Assoziationen dagegen spricht in der dritten Gruppe unserer Tabelle die Zahl der *Klangassoziationen*. Sie steht im Verhältnis von 2,52 zu 0,5 der *Jungschen* Zahl. Die Klangreaktionen sind also übereinstimmend mit den Ergebnissen bei akuter Alkoholwirkung bei unseren chronischen Alkoholikern gegenüber den Normalen erhöht.

Bei der vierten sog. Restgruppe sind die *Jungschen* Zahlen und unsere für *mittelbare, sinnlose* und *Fehlreaktionen* als ungefähr gleich zu setzen. Die Fehlreaktionen sind freilich bei uns etwas niedriger. Es muß offen bleiben, ob die Differenz den Fehlern der Berechnung zuzuschreiben ist oder zu den Eigentümlichkeiten der alkoholischen Reaktion gehört. Wir möchten letzteres annehmen und werden später darauf zurückkommen.

Zur *Wiederholung des Reizwortes*, eine Gruppe, die *Jung* selbst quantitativ sehr schwach nennt, zählt er nur diejenige Wiederholung, die von der Versuchsperson als Reaktion gegeben wird. Sie war bei uns sehr selten, und die Summe war so klein, daß sie kaum in Berechnung gezogen werden kann.

Die andere Art der Wiederholung des Reizwortes, die *Jung* daneben beschreibt, ist diejenige, daß es Individuen gibt, die es nicht unterlassen können, das Reizwort sich noch einmal vorzusagen, um erst dann eigentlich zu reagieren. Diese Art der Reaktion hat *Jung* nicht in genannte Rubrik eingetragen. Er nennt eine solche Wiederholung ein Phänomen, das man auch außerhalb des Experimentes bei gewöhnlicher Unterhaltung beobachten kann. Wir fanden es bei den Alkoholikern auf 100 Assoziationen berechnet 11, 35 mal, d. h. 874 mal auf 7700 Assoziationen. Entspricht diese Häufung dem Normalen? Sicher nicht.

Schließlich bleiben in der Restgruppe die *sinnlosen Reaktionen*; sie erscheinen sehr vermehrt. Sie können in der Berechnung durch verschiedene Zahlen nur im Verhältnis zu den mittelbaren Assoziationen verschoben werden. Da aber auch die Zahl dieser im Vergleich zur *Jungschen* Zahl leicht vermehrt ist, so sind die sinnlosen Reaktionen auch unter Berücksichtigung der Fehlerquotienten gegen *Jungs* Zahlen stark erhöht.

Die Zahl für die *egozentrischen Reaktionen* differiert nicht von der *Jungs*. Dagegen ist die Durchschnittszahl der *Perseverationen* wieder sehr erhöht. Wir rechneten Perseveration wie *Jung*, der darunter ein Beharrungsphänomen versteht, „welches darin be-

steht, daß die vorangehende Assoziation die folgende Reaktion mit bedingt“.

Nahe verwandt mit der Perseveration ist die folgende Gruppe der *Wiederholungen*. Dazu zählten wir alle in einer Reaktionsreihe wiederholt gegebenen Reaktionen. Diese beiden Phänomene fand *Brunschweiler* (4) in seiner Arbeit über die Assoziationen von Organikern. Sie sind demnach vielleicht ein Zeichen für eine organische Komponente im Ablauf der Assoziationen des Alkoholikers. Die Zahlen, die *Brunschweiler* angibt, sind leider nicht in Prozenten angegeben, so daß sie kein Vergleichsmaterial liefern.

Die Differenz zwischen der Mittelzahl von 10,9 *Jungs* und unserer Zahl 18 für die *Wiederholungen derselben Reaktion* ist groß, da die Fehlerquelle bei der Abzählung nur gering sein muß. Die Art und Weise, wie man gleiche Worte zusammenzählt, kann von einem Individuum zum andern nicht sehr differieren. Wir haben in unseren Tabellen die Worte, die wiederholt werden, in den Zähler eines Bruches geschrieben, und in dessen Nenner die Zahl der wiederholten Male gesetzt. Es ist daraus der Bruch $\frac{463}{1497}$ entstanden, der aus 83 Assoziationsreihen mit je 100 Reizworten zusammengerechnet wurde.

Als letzte Gruppe stellt *Jung* diejenigen der *sprachlichen Bindungen* zusammen, die das Verhältnis des Reizwortes zur Reaktion nach gewissen rein äußerlich motorisch akustischen Prinzipien ordnet. Wir haben für die Gruppe der *gleichen grammatikalischen Form* die Zahlen, die mit der *Jung-Riklinschen* Assoziations-Tabellen gewonnen wurden, extra berechnet. Ihre Zahl 59,1 darf mit derjenigen *Jungs* gleichgesetzt werden. Diese beträgt ebenfalls im Durchschnitt 59,1. Für die *Aschaffenburg-Maierschen* Tabellen, die sich aus lauter Substantiven zusammensetzen, ergab sich eine Durchschnittszahl von 82. Das zeigt, welchen großen Einfluß die Form und Sprache, die Gleichmäßigkeit des Reizes auf den Ablauf und die Form der Reaktion haben kann.

Unsere Resultate für *Silbenzahl, Alliteration und gleiche Endung* sind unwesentlich von den Zahlen für die Normalen verschieden. Auffallend dagegen ist die starke Verminderung der *Konsonanz*, die gegenüber dem Durchschnitt *Jungs* von 12,4 sich nur auf 6,73 bewertet, also etwa die Hälfte. Man sollte, auch die Fehlerquellen in Betracht gezogen, eine mindestens ebenso hohe Zahl erwarten, indem die Konsonanz sich dem Klange nähert, und Klangassoziationen sind doch nach den zitierten Arbeiten auf der *Kräpelin-Schule* beim Alkoholiker vermehrt. *Jung* hat die Konsonanz sehr weitgehend abgezählt, d. h. so oft die erste Silbe von Reizwort und Reaktion wenigstens im Vokal übereinstimmten. Warum dennoch diese große Differenz entstanden ist, muß vorläufig offen bleiben?

In seinem IV. Beitrag zu den diagnostischen Assoziationsstudien gibt *Jung* (3) als allgemeinen Mittelwert für die *Dauer einer Assoziation* 1,8 Sekunden an. Es wurde zuerst das wahrscheinliche Mittel berechnet, und aus den erhaltenen Individual-

werten das arithmetische Mittel gezogen. Wir haben das gleiche getan und fanden die Zahl 2,75. Diese Zahl muß verwunderlich erscheinen, ist man doch gewohnt, daß beim Alkoholiker Reizwort und Reaktion sich Schlag auf Schlag folgen. Man weiß, wie schnell der Alkoholiker mit seiner Ausrede zur Hand ist und wie rasch er seine Gedächtnislücken durch Konfabulationen auszufüllen vermag. Statt dessen ergaben unsere Untersuchungen eine Verlängerung der Reaktionszeit! Ein gleiches fand auch *Brunschweiler* bei seinen Berechnungen der Reaktionszahl organisch Dementer. Sein Mittelwert beträgt allerdings noch mehr, nämlich 4,8.

Wir haben weiter auch die Zahl der durchschnittlichen *Reproduktionen* von Assoziationen berechnet. Bekanntlich kann die Versuchsperson, wenn sie nach kürzerem oder längerem Intervall auf die nämliche Reizwortreihe die nämlichen Reaktionen geben soll, die Aufgabe nur teilweise erfüllen. Bei unseren Versuchen war die Pause im Durchschnitt 10 Minuten. Das Ergebnis war, daß von 8600 Assoziationen 5797 reproduziert wurden, das ist 67,4 auf 100 berechnet. Leider finden sich nirgends Vergleichszahlen. Unsere Prozentzahl ist aber zu gering; der Durchschnitt für Normale dürfte um 80 stehen. Aus *Jungs* neuntem Beitrag zu den Assoziationsstudien entnehmen wir für die zitierten normalen Versuchspersonen 8,37 und 15 pCt. mangelhafte Reproduktionen. Seine Zahl 33 pCt. ist wohl für das gesamte bearbeitete Material berechnet und stellt nicht eine Zahl für Normale dar.

Brunschweiler gibt in seiner Arbeit 37,5 pCt. als ungefähres Mittel für mangelhafte Reproduktion an. Es ergibt dies 62,5 pCt. als Parallelzahl zu unserem Wert von 67,4 für mangelhafte Reproduktionen.

Diese Ergebnisse unserer Berechnungen zerfallen in zwei Resultate: eines, das wir als organische Komponente der Alkoholiker Assoziationen benennen möchten, das andere, das im entgegengesetzten Sinne zu sprechen scheint. Zum letzteren rechnen wir: den hohen Typus der Assoziationen, mit anderen Worten die zahlreichen inneren Assoziationen, die im Gegensatz zur Gruppe der äußeren flachen Assoziationen sehr erhöht sind. Diese, Identitäten und sprachliche motorische Assoziationen vor allem sind vermindert. Dazu kommt die geringe Häufigkeit von Fehlreaktionen, das beinahe um die Hälfte verminderte Auftreten von Konsonanzen und eine sehr häufige Wiederholung des Reizwortes.

Das andere Resultat, das wir als organische Komponente bezeichnet haben, wäre die Vermehrung der Klangassoziationen und der sinnlosen Assoziationen, die erhöhte Zahl von Perseverationen und Wiederholung von Reizworten. Dazu die verlängerte Reaktionszeit und die verminderte Zahl der Reproduktionen.

Brunschweiler fand bei seinen ungebildeten Organischen einen Reaktionstypus, der in seiner Form nach tautologischen Verdeutlichungen, Definition durch Ueberordnung, durch Zeit, Ort und Zweckbestimmung, Angabe der Haupteigenschaft oder Tätigkeit.

des Subjekts der Tätigkeit oder Eigenschaft und Definition durch ein Beispiel strebt. Etwas Aehnliches besteht sicher auch bei den Alkoholikern, und wenn man die Ergebnisse unter diesem Gesichtspunkt betrachtet, so spricht gerade die hohe Zahl der inneren Assoziationen, die wir gefunden haben in diesem Sinne, jenes Resultat, das wir oben von der organischen Komponente abgetrennt haben. Wir bringen als Beispiel den Teil einer Tabelle eines schweren Schnapssäufers, der im Delirium eingeliefert worden ist (J. B., No. 11). Die Zahlen nach den Reaktionen bedeuten die Zeiten in 1/5 Sekunden.

1. Kopf	—	Schweiz	—	Hand.
2. grün	—	rot	9	+
3. Wasser	—	Erde	10	Wein.
4. singen	—	tanzen	15	+
5. Tod	—	Leben	9	+
6. lang	—	kurz	7	+
7. Schiff	—	Wagen	12	Stange.
8. Zahlen	—	Feder	14	Zählen.
9. Fenster	—	Haus	9	Türe.
10. freundlich	—	spotten	11	lieblich.
11. Tisch	—	Felder	11	+
12. fragen	—	Husten	13	lieben.
13. Dorf	—	Stadt	6	+
14. kalt	—	warm	12	+
15. Stengel	—	Stange	12	+
16. tanzen	—	fröhlich	11	singen.
17. See	—	Berg	10	+
20. kochen	—	braten	11	wärmen.
22. böse	—	weinen	10	Freund.
26. blau	—	Himmel	9	grün.
29. rot	—	Mehl	9	+
30. reich	—	arm	9	+
31. Baum	—	Strauch	9	+ usw.

Diese Tabelle wurde am dritten Tage nach der Aufnahme aufgenommen. Man sieht in ihr ein Ueberwiegen von Koordinationen, während Koexistenzen sehr zurücktreten. Die koordinativen Beziehungen machen in der ganzen Tabelle 33 auf Hundert aus, während Prädikat und Koexistenz sich auf 6 und 10 beziffern.

Eine andere Assoziationsart, die *Brunschweiler* für die Organischen als typisch angibt, sind die Gefühlsreaktionen, die sich hauptsächlich durch Interjektionen kundgeben. Bei den Alkoholikern sind sie sehr selten und kommen kaum vor.

Des weiteren fand *Brunschweiler* bei fast allen seinen Versuchspersonen Perseverationen in Form von Wiederholungen früherer Reizwörter oder Reaktionen. Er will diese Form als Exvakuo-Erscheinung interpretieren. Wir zitieren als Beispiel einige Reaktionen von Alkoholikern, die am Tage des Eintrittes beim ersten resp. am vierten Tage beim zweiten Patienten aufgenommen wurden:

(K. H., Tapezierer.)

18. krank	—	der Mensch	11	Menschen.
19. Stolz	—	Leute	10	+
20. kochen	—	Wasser	12	Menschen — Leute.
21. Tinte	—	Glas	12	+

22. böse	—	Leute	8	+
23. Nadel	—	Faden	18	Draht, Stahl.
24. schwimmen	—	Mensch	10	Leute.
25. Reise	—	die Leute	11	+
26. blau	—	der Mensch	10	Leute.
27. Lampe	—	Glas	24	Licht.
28. sündigen	—	Mensch	10	Leute.
29. gross	—	der Mensch	10	Leute.
30. reich	—	der Mensch ist reich	8	Leute usw.

Auf hundert Reizworte reagiert Patient 26 mal mit „Mensch“, 19 mal mit „Leute“. Die Zahl der wiederholten Worte ist 8, die der wiederholten Male 63.

Aehnlich perseveriert B. R., geb. 1860, Briefträger:

54. schnell	—	Schaffhausen	17	—.
55. Kamin	—	Kamel	13	Kaminfeger.
56. genießen	—	Grafstahl	23	genießbar.
57. Pfarrer	—	Winterberg	12	Pfarramt.
58. leicht	—	Eschikon	12	Leichtigkeit.
59. Hals	—	Rümlang	12	also.
60. wünschen	—	Embrach	9	wünschbar.
61. Stein	—	Pfungen	10	Steinach.
62. vornehm	—	Rorbas	13	Nachnahme.
63. Schlauch	—	Freienstein	10	Schaltheim.
64. lieben	—	Embrach	9	lieblich.
65. Ziegel	—	Birchwil	23	Horgen usw.

Patient reagiert in sinnloser Weise mit Namen ihm bekannter Ortschaften, teilweise auch mit anderen Eigennamen. Beide machen zusammen 76 Reaktionen auf hundert Reizworte aus. Diese Tabelle erinnert an jenen Stupor, den *Brunschweiler* beschreibt, in welchem ganze perseveratorische Reihen gebildet werden, der Reiz aber nicht beachtet, sondern nur als auslösendes Moment für eine neue Evokation betrachtet wird.

Die *egozentrischen Reaktionen*, wie sie *Brunschweiler* bei Organischen fand, die als eine ganz unpersönliche Äußerung des Ichs sich darstellen und ebensogut durch „man“ oder „der Mensch“ oder „Leute“ ersetzt werden können, sind auch bei Alkoholikern häufig. Wir haben eben aus der Reaktionsreihe des Pat. K. H., Tapezierer, eine Reihe von Reaktionen als Beispiel zitiert.

Wir fügen noch aus einer anderen Reihe einige Proben hinzu, die am 7. Tage von einem Patienten aufgenommen wurden, der als Delirant in die Anstalt kam.

Nr. 3. M. J., Landwirt, Kanonier. 13. VIII. 1914.

30. reich	—	Leute	22	+
33. Mitleid	—	Menschen	10	+
36. sterben	—	Menschen	10	+
40. beten	—	Menschen	25	+
41. Geld	—	Leute	11	Gold, kaufen.
42. dumm	—	Menschen	11	+
43. Heft	—	Papier	9	+
44. verachten	—	Menschen	9	+

Setzt man hier statt „Leute“ und „Menschen“ „ich“ ein, so kann man ohne eine allzu große Deutungswillkür den „Ich“-Komplex eines Menschen herauslesen, der aus dem Militärdienst in einem schweren Delirium eingeliefert wurde; man verachtet ihn,

er verdient Mitleid, sein Geld hat er vertrunken, er ist dumm gewesen usw.

Wir haben auf 1700 Reizworte von 17 Versuchsreihen 194 mal die Reaktion „Mensch“ gezählt und auf 600 Reizworte 25 mal „Mann“. Ob diese Reaktionen, wie *Brunschweiler* meint, den eigentlichen egozentrischen Reaktionen gleichzusetzen sind, wissen wir nicht¹⁾, das obige läßt sich auf jeden Fall in diesem Sinne auslegen. Wir haben diese Reaktionen nicht zu den egozentrischen Reaktionen gezählt, zumal, da wir sonst die egozentrischen Reaktionen gegenüber den Normalen nicht erhöht fanden. Eine einzige Versuchsperson reagierte außerordentlich häufig im egozentrischen Sinne. Wir zitieren ein paar ihrer Reaktionen:

W. A., Wirt, Delirium tremens; am Tage des Eintritts aufgenommen:

55. Kind	—	hab i sechs	14	
56. aufpassen	—	ja, kommandieren	50	weiß ich, daß ich muß.
57. fleißig	—	Federhalter	15	Feder.
58. traurig	—	bin ich	10	+
59. Pflaume	—	Zwetschgen	20	—
60. heiraten	—	hab ich	19	+
61. Haus	—	das hab ich keins	10	+
62. lieb	—	bin ich auch	8	+
63. Glas	—	Becher	17	Mit dem Glas Wasser.
64. streiten	—	das han ich auch schon	25	nix.
65. Pelz	—	das han ich auch daheim	17	+
66. groß	—	bin ich auch	19	+ usw.

Es fällt überhaupt auf, wie bei unseren Versuchspersonen der Ablauf in den Reaktionen ein außerordentlich wenig variierter ist, es ist, als ob der menschliche Gedankengang immer wieder die gleichen Bahnen beschreite. Wir haben schon oben von unserem Ergebnis gesprochen, das die Zahl der wiederholten Worte und der wiederholten Male in einem Bruche angibt. Aber auch gleiche Reaktionen auf dasselbe Reizwort finden sich außerordentlich häufig, eine Beobachtung, die auch *Aschaffenburg* (5) bei einigen seiner gebildeten Versuchspersonen machte. Er sagt: „daß im allgemeinen nur eine geringe Tendenz zur Wiederholung der gleichen Ausdrücke besteht. Je reicher der Vorstellungsinhalt und je lebendiger die geistigen Fähigkeiten während des Experimentes sind, um so größer wird die Zahl der verschiedenen Worte sein, während ein häufigeres Wiederkehren derselben Assoziationen als der Ausdruck eines mehr oder weniger hohen Grades von Gedankenarmut angesehen werden muß.“ (Seite 259 der experimentellen Studien über Assoziation I.) Diese Gedankenarmut äußert sich in unseren Ergebnissen nicht nur in der hohen Zahl der wiederholten Worte, sondern auch in der außerordentlich häufigen Wiederkehr *gleich ablaufender Reaktionen*, bei verschiedenen Individuen, wie nachfolgende Zusammenstellung sagt:

¹⁾ Bei Imbezillen haben sie sicher nicht allgemein diese Bedeutung.

Auf hundert verschiedene Reizworte der *Jungschen* Tabelle I waren bei 39 Versuchen 41 Worte, die zusammen 421 mal die gleiche Reaktion hervorriefen, im Minimum erfolgte auf dasselbe Reizwort bei verschiedenen Versuchspersonen die gleiche Antwort 3 mal. Für die Tabelle II in 31 Versuchen 45 Reizworte die 403 mal mit der gleichen Reaktion beantwortet wurden.

Auf je hundert Reizworte des *Aschaffenburg-Maierschen* Bogens I waren in 10 Versuchen 17 Reizworte, die 83 gleiche Reaktionen hervorriefen, im Minimum dreimal dieselbe Reaktion und für den Bogen II in 7 Versuchen 11 Reizworte, die 76 gleiche Reaktionen auslösten, im Minimum ein Wort 3 mal dieselbe Reaktion. Wir zitieren noch einige solcher Reaktionen:

kalt	—	warm	20 mal	
Segel	—	Schiff	20	„
reich	—	arm	19	„
neu	—	alt	19	„
Finger	—	Hand	19	„
Weg	—	Straße	16	„
Beil	—	Axt	10	„
Frosch	—	Fisch	8	„
Quelle	—	Wasser	8	„
Beil	—	Säge	5	„ usw.

Es sei noch beigefügt, daß in den oben angegebenen Zahlen nicht alle auf das gleiche Reizwort gleichlautenden Reaktionen in Berechnung gezogen wurden.

In diesen für verschiedene Versuchspersonen gleichlautenden Reaktionen dominieren im allgemeinen die Kontrastassoziationen, und die größte Zahl derselben muß wohl unter die sprachlich-motorische Gruppe einzureihen sein, wie oben gegebene Beispiele leicht zeigen werden.

Nebenbei wird wieder der Unterschied der beiden Versuchstabellen sehr deutlich, wenn auch aus den Zahlen kein Prozentverhältnis herausgelesen werden darf.

Eine ähnliche Beobachtung machte auch *Aschaffenburg* (5) in seiner zweiten experimentellen Studie, welche die Assoziationen in der Erschöpfung zum Gegenstand der Untersuchung hat. Er kommt dabei zum Schlusse, daß die Zahl der mehrfach vorkommenden Antworten ein Ausdruck einer mehr oder weniger großen Einförmigkeit der Vorstellungen sei.

Nicht nur die eben beschriebenen Vergleiche mit *Brunschweilers* Arbeit sprechen für „das Organische“ in der Störung des Assoziationsablaufes bei den Alkoholikern, sondern auch der Verlauf der Störung beim *einzelnen* Individuum. Dies kommt zum Vorschein, wenn man die Assoziationsversuche zusammenstellt, die in gewissen Zeitabständen von der gleichen Versuchsperson aufgenommen wurden. Die Störungen im Reaktionsablauf sind größer, je näher die Assoziationen dem Zustande der Alkoholvergiftung aufgenommen wurden, und gehen um so mehr zurück, je stärker die Erholung fortgeschritten ist. Was die eingangs er-

währte Zusammenstellung der Tabellen aller Versuchspersonen nach den Tagen des Anstaltsaufenthaltes chronologisch geordnet leider nicht ergab, zeigen die einzelnen Individuen in den verschiedenen sich folgenden Assoziationsexperimenten doch sehr deutlich und genügend, wenn auch die Zahl der Tabellen, die vom gleichen Individuum stammen, leider nicht groß ist.

Tabelle II.

Name	Tag nach der Aufnahme	Koordination	Prädikat	Koexistenz	Motorisch + Kontrast	Sinnlos
1. J. E. . . .	0	64	2	3	21	1
	7.	75	2	14	4	1
2. Bl. A. . . .	2.	31	4	15	37	1
	10.	50	30	17	10	—
3. M. Jf. . . .	4.	55	18	10	4	8
	7.	44	31	13	4	4
4. B. E. . . .	1.	26	1	5	12	54
	55.	74	7	7	6	—
5. Sch. O. . . .	0	10	13	1	64	1
	40.	37	27	7	27	—
6. W. E. . . .	0	40	16	4	8	10
	5.	52	39	1	2	2
	8.	76	16	3	1	—
7. Schu. R. . . .	3.	63	3	10	16	1
	15.	41	14	15	26	1
8. Frau St. . . .	1.	23	62	9	3	1
	8.	31	52	10	13	1

In der vorstehenden Tabelle gibt jede wagrechte Zahlenreihe die Ergebnisse eines Assoziationsexperimentes wieder. In senkrechter Richtung sind die Kolonnen für jede Versuchsperson chronologisch nach den Tagen des Anstaltsaufenthaltes geordnet, wobei der 0 Tag den Tag der Aufnahme in die Klinik bedeutet und für die Versuchsperson derjenige ist, an welchem er am meisten alkoholisiert war.

Es ist hier am Platze, eine kurze Skizzierung der in dieser und den folgenden Tabellen zitierten Patienten zu geben:

1. J. E., geb. 1873, Wagner und Fuhrknecht; von 1909—1914 3 mal wegen Delirium tremens aufgenommen. Symptome rasch verschwindend.

2. Bl. A., geb. 1882, verheiratet, Tagelöhner, aus kinderreicher Familie, viel Stellenwechsel, seit Jahren Potator, 1912 lange in Behandlung wegen Lungenerkrankung. 6. VII. 1914 Aufnahme wegen Delirium tremens. Rasches Abklingen desselben. Entlassung nach 8 Tagen. Uneinsichtig.

3. M. Jf., geb. 1885, Landwirt, als Kanonier mit schwerem Delirium tremens aus dem Militärdienst eingeliefert (6. VIII. 1914), mit etwa 8 tägiger Amnesie. Entlassung 13. VIII. 1914. Wenig einsichtig.

4. B. E., geb. 1872, Wäscher, seit Jahren schwerer tätlicher Alkoholiker, uneinsichtig, 9. VII. 1913 bis 4. II. 1914 erster Aufenthalt, baldiges Rezidiv. 8. V. bis 5. IX. 1914 zweiter Aufenthalt. Gebessert entlassen.

5. Sch. G., geb. 1876, Schmied. Chronischer Alkoholiker, gutmütig, willensschwach. Anstaltsaufenthalt 31. VIII. bis 16. X. 1914. Gebessert entlassen.

6. W. E., geb. 1867, Postfaktor, seit Jahren Alkoholiker, immer sehr sonderbar. 28. VII. 1914 Eintritt in die Anstalt mit Delirium tremens, rasch abklingend. Uneinsichtig. Ohne Affekte. Wohl ein Schizophrener.

7. Schu. R., geb. 1856, Bürolist, seit Jahren sehr heruntergesoffener Alkoholiker. 1898 erste Aufnahme, 30. VIII. bis 14. IX. 1914 zweiter Aufenthalt in der Anstalt. Chron. uneinsichtiger Alkoholiker.

8. Fr. St., geb. 1865, Schneiderin, seit Jahren schwere chronische Alkoholikerin. 1911—1914 mit 2 Monaten Unterbrechung Anstaltsaufenthalt. Gebessert entlassen.

9. H. J., geb. 1879, Eisenbahnarbeiter, verheiratet, seit Jahren Alkoholiker, hatte einige Tage vor der Aufnahme einen epileptischen Anfall. Aufnahme 9. IV. 1914 mit Delirium tremens, das am 11. IV. abgelaufen war. 20. VI. 1914 Entlassung in eine Trinkerheilstätte.

10. M. A., geb. 1870, ledig, Stadtarbeiter, seit Jahren chronischer Alkoholiker. Leichtes Delirium; seit Jahren Schnapsgenuß, mit gelegentlich stärkeren, tobsuchtsartigen Rauschen. Anstaltsaufenthalt 28. XI. bis 22. XII. 1913. Gebessert entlassen, wenig einsichtig.

11. B. J., geb. 1870, Landwirt, seit Jahren als schwerer Schnaps-säufer berüchtigt. Wegen Drohungen verhaftet, Ausbruch von Delirium. 19. XI. 1913 Einlieferung in die Anstalt, Delirium nach 3 Tagen verschwunden. 29. I. 1914 Entlassung in die Trinkerheilstätte.

12. L. K., geb. 1870, Kaufmann, ledig. Aufnahme am 12. VIII. 1914 als Militärpatient mit abortivem Delirium tremens. Entlassung am 20. VIII. 1914.

13. K. F., geb. 1880, Köchin, Trunksucht in der Familie, seit Jahren Alkoholikerin, mußte in einem halbdeliriösen Aufregungszustand am 8. VI. 1914 interniert werden. Entlassung nach einigen Wochen mit Verdacht auf Dementia praecox.

14. R. N., geb. 1850, Schriftsetzer, von 1907—1914 in 3 Malen 11 Monate in der Anstalt, seit vielen Jahren ein schwerer Alkoholiker. In der Anstalt †. Die Sektion zeigte die Veränderungen des chronischen Alkoholikers an den inneren Organen.

Die ersten drei Fälle der II. Tabelle sind Deliranten. Sie zeigen deutlich die Zunahme der hochwertigen Assoziationen mit der wachsenden Zahl der Aufenthaltstage in der Anstalt. Diese Zunahme geschieht bei Koordination und Prädikat gleichzeitig oder, wie bei Fall 3 sehr stark bei prädikativen Assoziationen, während dafür die koordinativen leicht abnehmen, doch so, daß in der Summe die inneren Assoziationen eine bedeutende Zunahme erfahren haben. Die Versuchsperson stellt sich auf den ihr charakteristischen Reaktionstypus ein, der entweder der prädikative oder der koordinative ist. Diese Einstellung geschieht auf Kosten der motorisch-klanglichen Gruppen, die im entsprechenden Maße abnehmen.

Fall 4—7 sind Fälle von chronischem Alkoholismus, die nicht im Delirium eingeliefert wurden. Auch bei ihnen ist die Zunahme entweder bei den Koordinationen oder bei den prädikativen Assoziationen deutlich, während motorische und sinnlose Assoziationen abnehmen.

Zur motorisch-klanglichen Gruppe rechnen wir auch die Koexistenz. Sie nimmt bei allen etwas zu, aber in solch geringem Maße, daß mit dem Resultat nichts anzufangen ist.

Eine Ausnahme bildet Fall 7; bei ihm verläuft der Typus in umgekehrtem Verhältnis, Koordination nimmt ab, Prädikat nicht in entsprechendem Maße zu, und vor allem vergrößert sich die Zahl der sprachlich motorischen Assoziationen. Wir möchten vorläufig keine bestimmte Erklärung zu diesem Verhältnis geben; es kann ein zufälliges sein, äußerlich bedingt; es kann aber auch als Aufmerksamkeitsstörung aufgefaßt werden, denn überall wo die Aufmerksamkeit gestört ist, treten nach *Jung* Klangassoziationen auf.

Wir stellen auf einer weiteren Tabelle jene Zahlen zusammen, die wir als Analogon zu einer organischen Störung in den Alkohol-Assoziationen ansprechen möchten. Die Tabelle ist gleich wie die oben besprochene geordnet.

Tabelle III.

Name	Tag	Wiederholungen des Reizwortes	Wiederholungen von Reaktionen	Reproduktionen wahrscheinlich	Mittel
1. J. E. . .	0	40	$\frac{4}{8}$	73	15
	7.	26	$\frac{1}{2}$	62	14
2. Bl. A. . .	2.	0	$\frac{9}{20}$	77	13
	10.	1	$\frac{6}{16}$	77	14
3. M. Jf. . .	4.	3	$\frac{9}{26}$	63	12
	7.	4	$\frac{6}{39}$	77	11
4. B. E. . .	1.	1	$\frac{5}{12}$	21	9
	55.	5	$\frac{2}{2}$	88	10
5. Sch. G. . .	0	21	—	66	14
	40.	10	$\frac{7}{24}$	80	13
6. W. E. . .	0	8	$\frac{7}{19}$	42	16
	5.	14	$\frac{10}{21}$	60	16
	8.	20	$\frac{3}{27}$	77	17
7. Schu. R. .	3.	14	$\frac{7}{19}$	58	10
	15.	7	$\frac{4}{10}$	60	9
8. Fr. St. . .	1.	?	$\frac{5}{18}$	69	16
	8.	?	$\frac{8}{32}$	76	10

Diese dritte Tabelle zeigt, daß die Reproduktionsfähigkeit der Assoziationen mit Zunahme der Ernüchterung ohne Ausnahme steigt. Das wahrscheinliche Mittel aus den Reaktionszeiten hat die Tendenz zu fallen. Ebenso die Zahlen für die Wiederholungen des Reizwortes, als auch die der Wiederholung der gleichen Reaktion. Wir möchten auch hier die Ausnahmen auf Kosten der Aufmerksamkeit oder zufälliger Störungen setzen.

Sehr deutlich für das „Organische“ spricht die vierte Tabelle. Die Resultate kommen von Patienten, die beim ersten Assoziations-experiment nicht imstande waren, das Reizwort mit einer Wortreaktion zu beantworten, sondern mehr oder weniger schnell in jene Reaktionsform verfielen, welche *Brunschweiler* als charakteristisch und bei Organischen sehr häufig vorkommend angibt, nämlich die, auf das Reizwort mit einem vollen Satze zu reagieren. Diese Sätze tragen bei Alkoholikern wie bei Organischen meist

einen Definitionstypus oder den Prädikatcharakter oder zeigen vor allem eine sehr egozentrische Note. Die Versuchspersonen, die beim ersten Experiment in Satzform reagierten, gingen dann bei weiteren Experimenten, die nach einigen Tagen stattfanden, zum gewöhnlichen Worttypus über. No. 8 der Versuchspersonen der Tabelle II und III bildet einen Uebergang zu dieser Gruppe. Beim ersten Experiment, das am ersten Tage nach dem Eintritt aufgenommen wurde, verfällt die Versuchsperson gegen den Schluß des Experimentes immer mehr in die Satzform, während sie im ersten Teile desselben mit einem Worte allein reagierte, z. B.:

94. zufrieden	—	glücklicher Mensch	18	gute Zeiten.
95. Spott	—	wenn der Mensch nicht gut ist	24	+
96. schlafen	—	gehört zur Ruhe	12	für Ruhe.
97. Monat	—	gehört zu den Jahreszeiten	22	+
98. hübsch	—	hübsches Bild	32	Bild.
99. Frau	—	gehört zum Manne	30	+
100. Schimpfen	—	im Zorn	17	bös.

Wir zitieren noch eine Reihe Reaktionen eines Patienten, Nr. 9, H. J., der mit Delirium tremens eingeliefert wurde. Er reagierte am 6. Tage nach der Aufnahme in lauter Sätzen, z. B.:

1. Kopf — mein liebes Kind — 10 — im Kopf habe ich die ganze Geschichte.
8. zahlen — die Dauer, die ich hier bleiben soll — 12 — müssen wir jeden Monat.
54. weiß — mein Wunsch wäre, daß ich bald nach Hause komme und das Glück mit der Frau von neuem anfangen — 140 — damit wir bald wissen, was kommt.
59. Pflaume — die Frau wünschte auch, daß ich bald wieder zurückkomme — 75 daß man hofft, daß es gut gehe.
60. heiraten — Wenns nur nicht alles so vernimmt im Industrie (-quartier), daß ich hier bin — 50 — das sind wir ja.
61. Haus — daß wir das nicht verlassen müssen — 25 + — usw.

Patient weist für diese Tabelle bloß 37 pCt. Reproduktionen auf; das wahrscheinliche Mittel der Reaktionszeiten beträgt 35. — In den folgenden Experimenten reagierte er in Worten, und zwar am 28. und 46. Tage wie folgt:

Tabelle IV.

Tag	Ko-ordination	Prädikat	Koexistenz	Motorisch	Sinnlos
28.	64	17	14	0	0
46.	70	12	1	3	0

Er zeigte für:

Tag	Wiederholungen des Reizwortes	Wiederholungen von Reaktionen	Reproduktionen	Wahrscheinliches Mittel
28.	48	$\frac{9}{20}$	95	15
46.	13	$\frac{10}{22}$	96	11
46.	19	$\frac{6}{15}$	96	12 ¹⁾

¹⁾ Für Aschaffenburg-Maier-Tabelle.

Aus diesen Beispielen geht wieder deutlich das „Organische“ hervor. Die Versuchspersonen reagieren im ersten Experiment wie viele der Paralytiker und Senilen *Brunschweilers* in langen Sätzen und Definitionen, die sehr viel egozentrischen Charakter tragen; bei den weiteren Experimenten wird dann zur Reaktion mit einem einzigen Wort übergegangen, und die Zahlenverhältnisse zeigen auch die Zu- resp. Abnahmen, von inneren, von motorischen und sinnlosen Assoziationen usw., die wir in den vorhergehenden Tabellen darzustellen und zu zeigen versuchten.

Es ergibt sich aber nicht nur eine Verschiebung der Zahlen und Verhältnisse von einem Experiment zum andern, sondern in der einzelnen Tabelle selbst bleiben sich die Werte vom Anfange bis zum Schlusse nicht gleich. Wir haben schon oben darauf hingewiesen, wie die Versuchsperson No. 8, die ein Mittelglied war zwischen denjenigen, die in Worten und denjenigen, die in Sätzen reagierten, beim ersten Experiment anfänglich den Wortreaktionstypus zeigt, um dann gegen den Schluß des Experimentes zur Satzform überzugehen.

Man muß zugeben, daß die ersten Reaktionen auf einem Schema nicht immer als vollwertig angerechnet werden dürfen, denn der Patient versteht oft das Experiment nicht, und man ist gezwungen, ihm nach den ersten Reaktionen nochmals zu erklären, was er eigentlich soll.

Die Versuchsperson 10, M. A., Erdarbeiter, reagiert z. B. am ersten Tage nach seiner Aufnahme folgendermaßen:

1. Kopf	—	Stuhl	10	Hals.
2. grün	—	Aschenbecher	5	schwarz.
3. Wasser	—	Tafel	10	See.
4. singen	—	Kanarienvogel	7	Vogel.
5. Tod	—	Pantoffel	8	sterben.
6. lang	—	Schirmständer	5	kurz.
7. Schiff	—	Parquettboden	8	Floß.
8. zahlen	—	elektrisch Licht	12	Geld.
9. Fenster	—	Eisenfenster	15	Scheibe.
10. freundlich	—	Tischglocke	15	brav.
11. Tisch	—	Tintentrockner	14	Stuhl.

Es ist klar, daß Patient auf den akustischen Reiz allein geantwortet hat und als Reaktion die Namen der ihn umgebenden Gegenstände hersagte, ohne auf den Sinn des Reizes zu achten. Darum sind wohl auch die Reaktionszeiten so außerordentlich kurz, sie werden auch in der zweiten Hälfte des Experimentes länger. In der Reproduktion zeigt sich dann, daß er nicht imstande war, nochmals die gleichen Assoziationen zu machen (ausgenommen 4! ?), daß dafür aber die Reaktionen in der Reproduktionsreihe sinngemäß sind, d. h. dem Reizwort entsprechend. Es ist darum ein guter Gedanke gewesen, dem *Aschaffenburg-Maierschen* Reizwortschema einige Reizworte vorzustellen, die als Probereaktionen nicht in die Tabelle eingerechnet werden sollen.

(Schluß im nächsten Heft.)

Ludwig Edinger.

Am 13. April d. J. vollendet *Ludwig Edinger* sein 60. Lebensjahr. Geboren in Worms, studierte er in Heidelberg und Straßburg. Unter dem Einflusse *Gegenbauers* und besonders *Waldeyers* erwachte sein Interesse für die Anatomie. Seine Dissertation handelte über die Schleimhaut des Fischdarmes. 1877/79 war er Assistent bei *Kußmaul*, 1880 ging er nach Gießen als Assistent zu *Riegel*. Dort habilitierte er sich für innere Medizin (1881) mit einer Schrift: Zur Pathologie des Magens. Er las jedoch nur kurze Zeit, weil er bald darauf Gießen verließ und nach Frankfurt übersiedelte, wo er sich 1882 als Nervenarzt niederließ. Hier begann er seine vergleichend-anatomischen Untersuchungen. Jahrelang hatte er nur einen Arbeitsplatz im *Weigertschen* Laboratorium für sich zur Verfügung, bis ihm eines der Zimmer des Theatrum anatomicum der *Senckenbergischen* Anatomie als eigenes Laboratorium von seinem Freunde *Weigert* überlassen wurde. 1894 erhielt er den Professor-titel, 1904 den Titel eines Direktors des *Senckenbergischen* Neurologischen Institutes. Bei Eröffnung der Universität Frankfurt wurde das inzwischen sehr ausgestaltete Institut als neurologisches Institut von der Universität übernommen und *Edinger* zum persönlichen Ordinarius für Neurologie berufen. Das sind in aller Kürze die Hauptdaten des äußeren Werdeganges *Edingers*.

Edingers Name wird durch seine Leistungen auf dem Gebiete der *vergleichenden Anatomie des Nervensystems*, als deren eigentlichen Schöpfer man ihn bezeichnet hat, dauernd in der Wissenschaft fortleben. Es erübrigt, ein Wort über seine Bedeutung in dieser Hinsicht zu sagen; er genießt darin einen Weltruf, und Schüler aus aller Herren Länder suchen sein Institut in immer größerer Zahl auf, um sich von ihm in die vergleichende Anatomie des Gehirnes einführen zu lassen oder unter seiner Leitung vergleichend-anatomische Themata zu bearbeiten. Sein Lehrbuch der vergleichenden Anatomie des Gehirns, das er allmählich von einem rel. kleinen Teil seiner „Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere“ zu einem großen selbständigen Werke ausgestaltete, ist ein grundlegendes Werk; es war bei seinem ersten Erscheinen eine absolut originale Schöpfung, die der Ausgang einer fruchtbaren Entwicklung der vergleichenden Anatomie des Gehirns geworden ist. Daneben hat er die Anatomie des Menschengehirns — nicht zum mindesten durch die Anwendung der vergleichenden Betrachtung — durch eine große Zahl von Einzeltatsachen gefördert, aber auch hier besonders fruchtbringend durch die Herausgabe seines Lehrbuchs gewirkt, dessen große Bedeutung sich am besten in der Notwendigkeit immer neuer Auflagen und den Übersetzungen in verschiedene fremde Sprachen dokumentiert.

Man würde aber dem vielseitigen wissenschaftlichen Geiste *Edingers* nicht gerecht werden, wenn man nur seine Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie würdigte. Er ist der *Neurologe in des Wortes weitester Bedeutung*. Die *neurologische Klinik* verdankt ihm eine Reihe bedeutungsvoller Erkenntnisse, ich erinnere nur an seine Forschungen über den

Kopfschmerz, seine Lehre vom zentralen Schmerze sowie vor allem an seine zwar viel umstrittene, aber sicher sehr fruchtbare und anregende Aufbrauchtheorie. Die Anatomie ist ihm überhaupt immer wesentlich Grundlage zum Verständnis der Funktionen des Nervensystemes und seiner Erkrankungen gewesen. Dieser weitere Gesichtspunkt führte ihn zur *pathologischen Anatomie*, die er besonders dadurch zu fördern suchte, daß er eine eigene Abteilung dafür in seinem Institute einrichtete, aus der vorzügliche Arbeiten hervorgegangen sind. Das Streben nach Erforschung der Funktionen des Nervensystemes veranlaßte ihn zu *vergleichend-psychologischen Untersuchungen* und brachte uns seine Einteilung der Leistungen des Gehirnes in Leistungen verschiedener Wertigkeit — in Rezeptionen und Motus, in Praxien und Gnosien, die wieder von denen des Intellektus überragt werden —, eine Einteilung, die weitgehender Beachtung verdient.

Wie er bemüht ist, von allen Seiten die neurologischen Probleme zu erforschen, das zeigt am besten die *Ausgestaltung seines Institutes*, das aus einem Laboratorium, in dem wesentlich vergleichende und normale Anatomie getrieben wurde, sich zu einem *Neurologischen Institute* ausgewachsen hat mit einer Vielseitigkeit der Arbeitsrichtungen, durch die es wohl einzig bisher dasteht. Es besitzt eine anatomisch-zoologische, eine vergleichend-anatomische, eine pathologisch-anatomische Abteilung, zu der jetzt noch eine klinische tritt. Durch persönliche Beziehungen ist es in dauernder Fühlung mit der Psychologie und der Psychiatrie. Und diese Vielseitigkeit bedeutet hier keine Zersplitterung, weil alle Einzelforschungen zusammengehalten werden durch das ungemein ideenreiche und ausgesprochen synthetisch veranlagte Denken des Institutsleiters. So sehr viel Einzeluntersuchungen wir von *Edinger* besitzen, so sehr er auf exakte Arbeit und Einzelforschung bei seinen Schülern hält — die zahlreichen alljährlich aus dem Institute erscheinenden Arbeiten legen davon Zeugnis ab —, so wenig hat sich *Edinger* von jeher mit Einzeltatsachen begnügt, so wenig sind sie ihm Selbstzweck, sondern immer nur Grundlagen für eine überschauende Betrachtung der großen Zusammenhänge, Anregungen zur Entwicklung seiner Ideen und Belege zum Beweise ihrer Richtigkeit. Diese synthetische Betrachtungsweise entspricht einem Grundzuge seiner ganzen Persönlichkeit, die ungemein viel Ähnlichkeit mit der des schaffenden Künstlers hat. Sie macht ihn zu dem besonders anregenden Lehrer, ihr verdanken wir seine wertvollsten Entdeckungen und werden wir hoffentlich noch viele weitere zu danken haben; denn *Ludwig Edinger* steht, so sehr er auf ein arbeitsreiches und erfolgreiches Leben zurückblicken kann, noch in der Vollkraft seines Schaffens.

K. Goldstein.

Zur Lehre vom Verhältnis zwischen pathologischer Vorstellung und Halluzination.

Von

A. PICK

in Prag.

Wenn ich seit vielen Jahren gelegentlich der Publikationen einzelner besonderer Fälle der Ansicht Ausdruck gegeben, daß die Lehre von den Halluzinationen nicht genügend auf neueren Beobachtungen aufgebaut ist, so habe ich auch jetzt noch, wo gerade eine Zahl neuer, großer zusammenfassender und tiefer dringende Arbeiten ihr gewidmet worden, doch keine Veranlassung davon abzugehen¹⁾. Hat doch *Jaspers*, der Verfasser einer dieser Arbeiten es direkt ausgesprochen, daß auch noch weiterhin nur einzelne, seltene, sich selbst gut beobachtende Kranke betreffende Fälle unsere Kenntnis fördern können.

Namentlich gilt das von dem Verhältnis zwischen Wahrnehmung und Vorstellung, das gerade in den genannten Arbeiten den Gegenstand ebenso wichtiger wie einander widersprechender Darlegungen bildet. Es ist wohl sehr eingehend in Rücksicht des Normalen betrachtet worden, aber die Kenntnis der Störungen der Vorstellungen ermangelt des genügenden sachlichen Unterbaues. Den Intensitätssteigerungen derselben hat man noch gar nicht das Interesse zugewendet. Eine auch diese umfassende Darstellung von Tatsachen ist aber um so nötiger, als sie zur Klarlegung des zuvor erwähnten Verhältnisses unerläßlich erscheint.

Wenn auf der einen Seite *Jaspers*²⁾ Pseudohalluzinationen und Halluzinationen durch einen Abgrund getrennt sein läßt, *Rülf*³⁾ demgegenüber Uebergänge zwischen den beiden behauptet, dann bedarf es neuer Beobachtungen zur Beilegung dieses schroffen Gegensatzes.

Einen Beitrag dazu soll die nachstehend mitzuteilende Beobachtung bilden. Der privaten und deshalb nicht systematischen Beobachtung entnommen und überdies auf Jahre zurückliegend entbehrt sie zum Teil der Vertiefung nach neueren Gesichtspunkten. Da es aber zweifelhaft ist, ob diese auf Seite des Patienten eine dem Wunsche nach Aufklärung entsprechende Reaktion gefunden hätten,

¹⁾ Nachdem dieses niedergeschrieben, hat *Schröder* in gleichem Sinne sich ausgesprochen. (Diese *Ztschr.*)

²⁾ In der *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*

³⁾ Nachdem sich schon früher *Goldstein* zu derselben Ansicht bekannt hat, ist ihr neuestens auch *Schröder* beigetreten.

Kopfschmerz, seine Lehre vom zentralen Schmerze sowie vor allem an seine zwar viel umstrittene, aber sicher sehr fruchtbare und anregende Aufbrauchtheorie. Die Anatomie ist ihm überhaupt immer wesentlich Grundlage zum Verständnis der Funktionen des Nervensystemes und seiner Erkrankungen gewesen. Dieser weitere Gesichtspunkt führte ihn zur *pathologischen Anatomie*, die er besonders dadurch zu fördern suchte, daß er eine eigene Abteilung dafür in seinem Institute einrichtete, aus der vorzügliche Arbeiten hervorgegangen sind. Das Streben nach Erforschung der Funktionen des Nervensystemes veranlaßte ihn zu *vergleichend-psychologischen Untersuchungen* und brachte uns seine Einteilung der Leistungen des Gehirnes in Leistungen verschiedener Wertigkeit — in Rezeptionen und Motus, in Praxien und Gnosien, die wieder von denen des Intellektus überragt werden —, eine Einteilung, die weitgehender Beachtung verdient.

Wie er bemüht ist, von allen Seiten die neurologischen Probleme zu erforschen, das zeigt am besten die *Ausgestaltung seines Institutes*, das aus einem Laboratorium, in dem wesentlich vergleichende und normale Anatomie getrieben wurde, sich zu einem *Neurologischen Institute* ausgewachsen hat mit einer Vielseitigkeit der Arbeitsrichtungen, durch die es wohl einzig bisher dasteht. Es besitzt eine anatomisch-zoologische, eine vergleichend-anatomische, eine pathologisch-anatomische Abteilung, zu der jetzt noch eine klinische tritt. Durch persönliche Beziehungen ist es in dauernder Fühlung mit der Psychologie und der Psychiatrie. Und diese Vielseitigkeit bedeutet hier keine Zersplitterung, weil alle Einzelforschungen zusammengehalten werden durch das ungemein ideenreiche und ausgesprochen synthetisch veranlagte Denken des Institutsleiters. So sehr viel Einzeluntersuchungen wir von *Edinger* besitzen, so sehr er auf exakte Arbeit und Einzelforschung bei seinen Schülern hält — die zahlreichen alljährlich aus dem Institute erscheinenden Arbeiten legen davon Zeugnis ab —, so wenig hat sich *Edinger* von jeher mit Einzeltatsachen begnügt, so wenig sind sie ihm Selbstzweck, sondern immer nur Grundlagen für eine überschauende Betrachtung der großen Zusammenhänge, Anregungen zur Entwicklung seiner Ideen und Belege zum Beweise ihrer Richtigkeit. Diese synthetische Betrachtungsweise entspricht einem Grundzuge seiner ganzen Persönlichkeit, die ungemein viel Ähnlichkeit mit der des schaffenden Künstlers hat. Sie macht ihn zu dem besonders anregenden Lehrer, ihr verdanken wir seine wertvollsten Entdeckungen und werden wir hoffentlich noch viele weitere zu danken haben; denn *Ludwig Edinger* steht, so sehr er auf ein arbeitsreiches und erfolgreiches Leben zurückblicken kann, noch in der Vollkraft seines Schaffens.

K. Goldstein.

Zur Lehre vom Verhältnis zwischen pathologischer Vorstellung und Halluzination.

Von

A. PICK

in Prag.

Wenn ich seit vielen Jahren gelegentlich der Publikationen einzelner besonderer Fälle der Ansicht Ausdruck gegeben, daß die Lehre von den Halluzinationen nicht genügend auf neueren Beobachtungen aufgebaut ist, so habe ich auch jetzt noch, wo gerade eine Zahl neuer, großer zusammenfassender und tiefer dringende Arbeiten ihr gewidmet worden, doch keine Veranlassung davon abzugehen¹⁾. Hat doch *Jaspers*, der Verfasser einer dieser Arbeiten es direkt ausgesprochen, daß auch noch weiterhin nur einzelne, seltene, sich selbst gut beobachtende Kranke betreffende Fälle unsere Kenntnis fördern können.

Namentlich gilt das von dem Verhältnis zwischen Wahrnehmung und Vorstellung, das gerade in den genannten Arbeiten den Gegenstand ebenso wichtiger wie einander widersprechender Darlegungen bildet. Es ist wohl sehr eingehend in Rücksicht des Normalen betrachtet worden, aber die Kenntnis der Störungen der Vorstellungen ermangelt des genügenden sachlichen Unterbaues. Den Intensitätssteigerungen derselben hat man noch gar nicht das Interesse zugewendet. Eine auch diese umfassende Darstellung von Tatsachen ist aber um so nötiger, als sie zur Klarlegung des zuvor erwähnten Verhältnisses unerläßlich erscheint.

Wenn auf der einen Seite *Jaspers*²⁾ Pseudohalluzinationen und Halluzinationen durch einen Abgrund getrennt sein läßt, *Rülf*³⁾ demgegenüber Uebergänge zwischen den beiden behauptet, dann bedarf es neuer Beobachtungen zur Beilegung dieses schroffen Gegensatzes.

Einen Beitrag dazu soll die nachstehend mitzuteilende Beobachtung bilden. Der privaten und deshalb nicht systematischen Beobachtung entnommen und überdies auf Jahre zurückliegend entbehrt sie zum Teil der Vertiefung nach neueren Gesichtspunkten. Da es aber zweifelhaft ist, ob diese auf Seite des Patienten eine dem Wunsche nach Aufklärung entsprechende Reaktion gefunden hätten,

¹⁾ Nachdem dieses niedergeschrieben, hat *Schröder* in gleichem Sinne sich ausgesprochen. (Diese Ztschr.)

²⁾ In der Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.

³⁾ Nachdem sich schon früher *Goldstein* zu derselben Ansicht bekannt hat, ist ihr neuestens auch *Schröder* beigetreten.

dürfte sie deskriptiv genommen auch jetzt noch als wertvolles Material angesehen werden. Und das vielleicht um so mehr, als damit die Möglichkeit und der davon herzunehmende Einwand beseitigt erscheint, daß durch die Fragestellung die Beschreibung der Erscheinungen seitens des Kranken irgendwie im Sinne der einen oder anderen der strittigen Deutungen beeinflußt war.

Sie entstammt der Krankengeschichte eines etwa 20 jährigen hereditär belasteten Degeneré, die er z. T. selbst niedergeschrieben hat. Seine Notizen darüber werden nur insoweit wiedergegeben, als sie dazu dienen, einmal einen allgemeinen Eindruck von seinem Zustande zu geben und dann die speziell hier zu besprechenden Erscheinungen zunächst in seiner eigenen Darstellung vorzuführen.

Die ausführliche Biographie bleibt fort; sie spiegelt nur den typischen Lebenslauf Gleichgearteter mit seinen Wechselfällen wieder und beschreibt nur ungenügend die Zwangsvorstellungen, Phobien, Tagträumerei und Tics, an denen er leidet und derentwegen er in verschiedenen Kliniken und Nervenheilanstalten gewelt hatte.

Die folgenden Aufzeichnungen sind nur insoweit korrigiert, als das Deutsch des Tschechisch als Muttersprache redenden Kranken in entsprechende Form gebracht wurde.

„Die Krankheit macht sich in folgenden Formen kenntlich: Entweder ich will an etwas denken und es kommt mir eine Vorstellung mit anderem kränkenden oder nicht beruhigendem Gefühle in den Sinn, so daß ich mir einesteils nicht dessen bewußt werde, was ich gerne mir vergegenwärtigen möchte, und deshalb reagiere ich darauf oder ich kann infolge der beunruhigenden Nachwirkung, welche sie zurückläßt, nicht wieder denken oder tätig sein. Ich bemühe mich, normale beruhigendere Bilder zu reproduzieren, manchmal gelingt es, manchmal nicht. Falls nicht, steigern sich die Zwangerserscheinungen bis zu Komplikationen, wobei sich leichte Tics auslösen. Ad exemplum: Wenn ich auf eine Phobie reagiere und die folgende Vorstellung nicht beruhigend ist, halte ich die ursprüngliche Vorstellung, die ich angestrebt habe, die vor der Phobie im Bewußtsein entstanden ist, fest und kämpfe gegen die Phobie an; z. B. ich will den Gedanken los werden, dies oder jenes wird mir nicht gelingen oder jemand wird bald sterben oder in den nächsten Tagen wird mir ein Unheil zustoßen oder die oder jene Person wird mir ungünstig sein usw. Manchmal auch fällt mein Blick auf einen Gegenstand (Sarg) und es kommt mir der Gedanke, jetzt wird an dich bald die Reihe kommen; selbstverständlich charakterisiert die Phobie immer das Bild, wonach die Phobie mehr oder minder beunruhigend ist. Am furchtbarsten wirkt die Phobie beim Vorstellen von Personen, die gestorben sind, von denen ich annehme, daß die Erinnerung an sie mir Unglück bringt; oder die Vorstellung von ihnen kommt in einem solchen Lichte, daß ihre Gegenwart direkt lähmend auf meinen geistigen Apparat wirkt. Taucht also so eine Phobie am Vorstellungshorizont auf und es gelingt das Verdrängen nicht, so halte ich die ursprünglich angestrebte Vorstellung

fest (meinethalben ich denke, daß eine Person mich freundlich empfangen will), kämpfe gegen die Phobie an, es verwandelt sich aber die erste in eine andere, so daß ich den ganzen Gedanken verliere und die Phobie übrig bleibt und beginne nun gegen zwei Feinde zu kämpfen; nämlich ich trachte danach, die ursprüngliche Vorstellung, die mir soeben verschwunden ist, in der Erinnerung mit derselben Gefühlsnuance zu reproduzieren und ja nur nicht die Phobie über mich ergehen zu lassen, weil das für mich die Bedeutung hätte, als wenn mir jemand sagen würde, in dem oder jenem Monat wirst du sterben. Hand in Hand geht damit auch Aberglauben. Ich traue mich nicht, Krawatten von bestimmter Farbe zu tragen, usw.; manchmal ringe ich direkt gegen eine Gefühlsstörung, z. B. statt einer Phobie kommt mir das Gefühl, daß mir etwas aus der Wange oder dem Gehirn davonfliegt, ein schmerzvolles Gefühl.“

„Will ich an etwas denken, nachdem ein Gedankengang abgeschlossen ist, so kommt mir statt einer Vorstellung oder der beabsichtigten Vorstellung ein Gefühl, als möchte mir etwas aus dem Gehirn spritzen — wobei ein fürchterliches Angstgefühl herrscht, welches für mich fast die Bedeutung eines schmerzhaften hat; es tritt dabei noch die Empfindung auf, daß die Kügelchen sich in der Luft verlieren, was mir ebenfalls eine Angstepfindung oder Zwangsvorstellung wachruft, oder es steigt ein Gegenstand aus meinem Kopf in die Höhe, immer höher und höher, wobei das erwähnte Angstgefühl ebenfalls vorherrscht. Der Gegenstand fällt oder verwandelt sich in einen andern, die Empfindung tritt nach langer Qual, wobei die Tics die Konsequenz davon sind, zurück. Ferner kommt mir manchmal ohne weiteres die Vorstellung, es fällt von meinem Kopfe oder aus meinem Gehirn etwas zur Erde, gewöhnlich ein Messer, das sich im Boden einbohrt, wobei ich die Empfindung habe, als wenn sich die betreffende Situation ereignen würde. Ignoriere ich diese Sensation, so verstärkt sich die Empfindung bis zu krankhafter Peinlichkeit, ich sehe, wie sich das Messer vertieft oder ich sehe den Boden sich öffnen, der Krampf verstärkt sich — ein fürchterlicher Zustand. Oder es kommt mir unwillkürlich in den Sinn, daß mir mit einem Hammer ein Nagel in den Kopf geschlagen wird. Einmal hatte ich einen Anfall folgender Art: Es kam mir in den Sinn, daß ein Nagel in den Boden geschlagen wird. Ich beachtete diese Vorstellung nicht, da sah ich in der Vorstellung den Nagel immer tiefer dringen, vor mir machte sich ein Abgrund auf, ich bekam ein ungewöhnliches Angstgefühl; ich sah den Nagel an etwas, einen eisernen Gegenstand stoßen, wobei ich die entsprechende Empfindung hatte usw. Vor dem Schlafen treten die Zustände in vermehrter Form auf. Unwillkürlich, ohne daß ich es verhindern kann, sehe ich Figuren auf meinem Kopf herumtanzen, ich sehe Zirkel oder Reißzeugrequisiten sich ausdehnen, wobei ich einen Krampf bzw. ein fürchterliches Angstgefühl ausstehe. Wenn ich an Zucker z. B. denke, kommt mir der Zucker im zerbrochenen Zustande in den Sinn, wobei ich eine Empfindung habe, als wenn man Zucker brechen würde. Sehr häufig kommen

Krämpfe; ich habe die Empfindung als wenn mich etwas zieht (Gefühl): wenn ich an eine Tasse denke, welche vor mir steht, so kommt mir in den Sinn, wie wenn die Tasse mit Gewalt heruntergeschleudert wird, wobei ich außer dem Angstgefühl die Empfindung habe, als wenn mich etwas zieht. Außerdem kommen mir in den Sinn die Gestalten von Personen in erregtem Zustande, schreiend, drohend, mit so starkem Angstgefühl, daß ich mir die Vorstellung nicht einmal vergegenwärtigen kann, sondern unwillkürlich an etwas anderes denken muß. Ich habe ferner das Gefühl, daß etwas vom Kopf heruntertröpfelt zur Erde, wobei ich ebenfalls das Gefühl des Ziehens habe, als wenn mich etwas ziehen würde; wenn ich eine Flasche mit Medizin sehe, so sehe ich gleich, wie die Flasche heftig gerüttelt wird, wobei ich das entsprechende Gefühl habe. Ich habe manchmal die Empfindung, als wenn ein schweres Gewicht mich drücken möchte; einmal war es mir, als wenn mir ein Teppich über den Kopf herunterfallen würde, wobei ich das entsprechende heftige Angstgefühl hatte. Ich bin sehr erregt innerlich; wenn ich um etwas Sorge habe, denke ich fortwährend, wird es gut ausgehen oder nicht — bei jedem Anlasse vergegenwärtige ich mir die beruhigende Vorstellung, zum Zeichen, daß mir die Sache gelingt; auf die Art suggeriere ich mir die beruhigende Wirkung. Wenn ich an Musik denke, kommt mir eine Melodie in den Kopf, in einem rasenden Tempo mit dem Angstgefühl, daß ich meiner Sinne nicht Herr werde, daß ich das Tempo nicht aufhalten werde. Einst hatte ich die Vorstellung, daß mir etwas hinter den Kragen fällt, ich hatte dabei ein kitzelndes Gefühl. Die Wirkung war so stark, daß ich ursprünglich dachte, die Täuschung sei Tatsache. Wenn ich mir Hantel vorstelle, wiederholt sich mir dann die Empfindung, wie wenn ich lebhaft mit ihnen turnen würde; manchmal kommt mir ohne weiteres in den Sinn, als wenn ich mit einer Axt in Holz gehauen hätte, wobei ich die betreffende Empfindung habe usw. Manchmal kommt mir plötzlich die Vorstellung, daß jemand mich am Kragen reißt; manchmal sehe ich einen, wie er mir mit der Hand ins Gesicht greift, wobei ich die Hand in großer Vorstellung mit weißer oder gelber Farbe sehe und das Gefühl habe, als würde mir inwendig etwas reißen. Die Gefühle sind auf die Art wie Sodbrennen.“

Da in der vorangehenden vom Kranken gegebenen Schilderung gerade die hier in den Vordergrund gestellten Erscheinungen nicht immer genug deutlich beschrieben sind, wurde der Kranke noch im besonderen darüber befragt und gab Nachstehendes an:

Wenn er an einen Kern, an Eis oder ein Zeltchen denkt, hat er sofort die angenehme *Empfindung* des AuflöSENS derselben im Munde und des Schluckens, aber, betont er, nur in der Vorstellung, ein andermal bezeichnet er das letztere als Kitzelgefühl, daß er geschluckt hat. Denkt er an das Einnehmen einer Medizin, so *sieht* er sofort, daß jemand sie ihm eingibt, gelegentlich nur die Hand mit dem Löffel. Gelegentlich sieht er auch schon früher die Medizin, will an etwas anderes denken und *sieht* nun, wie jemand ihm mit

aller Gewalt den Löffel in den Mund steckt, diesen auf- und abbewegt und bekommt eine peinliche Empfindung, welche sich bis zu Angstgefühl steigert durch die weitere Vorstellung, daß ihm jemand den Löffel in den Rachen schiebt. Befragt, wie er die Dinge sehe, verneint er die Frage, ob farblos, gibt vielmehr an, er sehe sie so wie sie sind, aber nicht genau, denn es geht zu schnell; oft sieht er es in verzerrten Formen; Geruchsempfindungen kommen dabei nicht vor.

Er denkt an einen Revolver und schon kommt ihm die Empfindung eines Knalls, *er erschrickt* und es kommt ihm der Gedanke: „Morgen wirst du dich erschießen“, oder: „Jetzt mußt du verrückt werden“. Er hat die Empfindung, wie wenn er den Knall gehört hätte, er hat ihn aber *nicht gehört*, sondern es ist nur „Reproduktion“, so wie wenn man sich einen Ton vorstellt; es ist wie Ohrenklingen, so glaubt er „alles“ zu hören.

Er hört den Nachtwächter pfeifen und unmittelbar danach das Pfeifen mehrfach erklingen, „im Gedanken“. „Die Zustände sind so, wie wenn sich der Musiker ein Stück im Geiste vorstellt.“

Er denkt an seine Zustände, z. B. an seine Hand, und plötzlich hat er das peinliche schreckliche Gefühl, wie wenn ihn jemand an der Hand ziehen, die Hand ausreißen würde; *er hat das Gefühl nicht an der Hand, sondern nur in der Vorstellung*.

Wenn er an die Kaltwasserkur denkt, sieht er plötzlich (in der Vorstellung!) jemanden, der ihm Wasser auf den Kopf gießt und spürt, ebenfalls in der Vorstellung, das Gießen, *hat direkt die kühle Empfindung*. Manchmal hat er die Empfindung, wie wenn er Gummi kauen würde (infolge eines Gedankenganges); es ist wie ein Krampf und dabei hat er einen *Nachgeschmack von Gummi*; er weiß dabei ganz gut, daß er keinen Gummi im Munde hat, es ist „nur im Vorstellungsleben“. Er analogisiert es mit der Empfindung, Plüsch zu berühren. Häufig peinigt ihn die Empfindung, wie wenn ihn jemand mit dem Löffel an den Zahn geschlagen hätte, jetzt kommt die Vorstellung oft erst nachher, während die Empfindung oft selbständig auftritt, wie sie jemand hat, wenn er mit dem Löffel an den Zahn geschlagen worden ist. Er denkt an das Gehirn und plötzlich kommt ihm die Vorstellung (!), daß es herausgespritzt oder daß ihm jemand ein Stück abgehauen hat, oder daß es heruntergefallen ist. Die Empfindungen dabei analogisiert er mit der Angstempfindung, die man im Traume hat, wenn man träumt, herunterzustürzen.

Er sitzt, denkt nach, plötzlich hat er die Empfindung, daß ihn jemand am Fuße angehauen hat. Er geht auf der Straße, plötzlich fühlt er (in der Vorstellung), wie wenn ihm ein Hammer auf den Kopf schlagen würde; sofort verbindet sich damit die Vorstellung (!) einer Hand (beides nicht in Farben); er kämpft dagegen an und dadurch wiederholt sich das.

Er sieht einmal ein Pferd, daran knüpft sich der Gedanke, das Pferd könne ihn ins Ohr beißen und sofort fühlt er einen Biß ins Ohr (in der Vorstellung!). Ein andermal denkt er an seinen



Zustand und es kommt ihm „in den Sinn“, wie wenn jemand ein Stück Shirting zerreißt. Er sieht plötzlich (in der Vorstellung) etwas vom Kopf zur Erde fallen, läßt es zunächst über sich ergehen und wenn es am Boden angelangt ist, wo es sich wie ein sich dehrendes Schnürchen darstellt, verwandelt es sich in ein Messer und er hört, wie wenn er wirklich verfolgt wäre; darauf öffnet sich der Fußboden, das Messer fällt tief und tiefer, er glaubt im Abgrunde zu sein (alles in der Vorstellung!), weiß, daß der Teppich und Fußboden da sind; dann Gefühl, wie wenn das Messer auf etwas Eisernes gestoßen wäre, und dann Gefühl, wie wenn er (Pat.) auf etwas Eisernes gestoßen wäre.

Es bedarf keiner besonderen Erörterung, daß die hier besonders ins Auge gefaßten Erscheinungen lebhaft Vorstellungen sind, wofür ja die eigene Beurteilung des Kranken vor allem spricht und daß dort, wo sie den Charakter von Trugwahrnehmungen annehmen, die allseits anerkannte Steigerung bis zu den Pseudohalluzinationen vorliegt. Sie zeigen namentlich sehr schön das, was *Kandinsky* durch die für sie auch vorgeschlagene Bezeichnung der „Illustrationes“ oder „Illuminationes“ ausdrücken wollte.

Die Schwierigkeit beginnt aber dort, wo wir ebenso sehr durch die Äußerungen des Kranken wie durch die Erscheinungen selbst auf die Frage der Objektivität oder Leibhaftigkeit der Trugwahrnehmungen hingewiesen werden; denn während *Jaspers* (Zur Analyse der Trugwahrnehmungen, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911. 6. Bd. 535) Leibhaftigkeit (als Objektivitätscharakter) ganz ausschließlich den echten Halluzinationen zuerkennt und bei den pathologischen Vorstellungen immer vermissen will, spricht sich *Rülf* (dieselbe Ztschr. 24, 235) im gegenteiligen Sinne aus. Es wird deshalb nicht zu umgehen sein, die Einzelercheinungen des Falles an den von *Jaspers* gegebenen Kriterien kritisch abzumessen, ob sie auch so betrachtet, den Anschein einer Bestätigung der *Rülf*schen Ansicht rechtfertigen.

Wir schließen von der Besprechung jene Fälle aus, wo der Kranke selbst entweder unmittelbar oder durch Analogisierung den Vorstellungscharakter der Erscheinungen klarlegt, oder dies, wie z. B. bei den extrakampinen Gesichtshalluzinationen, sich ohne weiteres aus der Beschreibung ergibt.

In erster Linie führen wir an das Schmerzgefühl beim Fliegen aus der Wange oder dem Gehirn, das gewiß nicht abhängig erscheint von dem Angstgefühl, das eine Reihe anderer Erscheinungen begleitet; die Schmerzempfindung des Anstoßens an einen eisernen Gegenstand, das Gefühl des Heruntertropfens oder des Begießens (hygrische Empfindung), den Druck des Gewichts (Druckempfindung), das Herunterfallen des Teppichs über den Kopf (kutane Empfindung), das Kitzeln hinter dem Kragen (Kitzelgefühl), das Anschlagen an den Zahn (Berührung spezifischer Art), das vom Pferd „gebissene“ Ohr (Schmerzempfindung).

Es ist nun, um das gleich hier hervorzuheben, gewiß kein Zufall, daß diesen zahlreichen als echte Empfindungen nachzu-

weisenden Fällen kutaner Art nur vereinzelte gleichartige Erscheinungen in anderen Sinnesgebieten zur Seite gestellt werden können: Der *gehörte*, von Erschrecken begleitete Knall des vorgestellten Revolvers und das *Sehen* des zu Boden gefallen Gegenstandes, der sich dort wie ein Schnürchen bewegt.

Gerade diese Angabe scheint mir keinen Zweifel an der Leibhaftigkeit dieser Gesichtswahrnehmung zu erlauben; dasselbe glaube ich auch von der eben erwähnten akustischen Wahrnehmung sagen zu müssen, ebenso wie beide Fälle den von *Jaspers* an verschiedenen Stellen der zitierten Arbeit (S. 498, 518 und 524) angeführten, zur Vorsicht in der psychologischen Beurteilung mahnenden Bedenken standhalten.

Aber selbst wenn das bezüglich der beiden einzigen, das Hören und Sehen betreffenden Fälle bezweifelt würde, dürften die Fälle kutaner Empfindung (ganz allgemein gesprochen) ebensowohl allen Bedenken standhalten, wie ihre Zahl und Umschriebenheit, wie schon gesagt, auf ein besonderes Moment ihrer Entstehung hinweisen.

Betrachten wir sie vom Standpunkte *Kandinskys*, auf dessen Grundlegung *Jaspers* fußt, so löst sich allerdings die Schwierigkeit einfach durch die Annahme echter Halluzinationen kutaner Art neben optischer Pseudohalluzination. So in dem Falle *Kandinskys* (Krit. u. klin. Betracht., S. 42), wo der Kranke einen ihm „gezeigten“ Löwen „mit seinem Geistesauge“ sieht, aber dessen Tatze mit ziemlich schmerzhaftem Drucke an der Schulter fühlt.

Damit erscheint mir aber in unserem Falle die Schwierigkeit nicht beseitigt, weil nicht einzusehen wäre, warum fast nur gerade im kutanen Gebiete halluziniert würde; vielmehr deutet gerade diese Beschränkung auf eine in diesem Sinnesgebiete liegende Besonderheit. Die Lösung wäre in dem zu suchen, was wir über den objektiven und subjektiven Tastraum und die in ihm sich abspielenden Trugwahrnehmungen wissen. Das ist freilich recht wenig, insbesondere soweit die Trugwahrnehmungen in Betracht kommen. *Jaspers* (l. c., S. 486) nimmt an, daß das Vorkommen der gleichen Unterscheidung wie bei Gesicht und Gehör zwischen Pseudohalluzinationen und Halluzinationen, wenn auch bezüglich des Tastsinnes noch nicht sichergestellt, doch nicht zu bezweifeln sei. Man muß demgegenüber betonen, daß die von *Jaspers* gegebene Unterscheidung des subjektiven Tastraumes vom objektiven doch eine rein theoretische ist und daß selbst, wenn sie vorhanden ist, es durchaus fraglich bleibt, ob jedesmal der Unterschied dem Kranken auch *bewußt* wird und auch von der entsprechend differenten Wirkung gefolgt ist. Die von *Jaspers* angenommene Möglichkeit der Unterscheidung des objektiven vom subjektiven Tastraume erscheint verwirklicht in der Angabe des Kranken vom Gefühl des Ausreißen der Hand („aber nicht an ihr, sondern nur in der Vorstellung“). Das gleiche gilt auch von dem nur in der Vorstellung gefühlten Bisse am Ohr.

Aber gerade das Zeugnis ausgezeichnete Selbstbeobachtung¹⁾, das damit dem Kranken ausgestellt wird, bringt durch das Fehlen der Hervorhebung des gleichen Gegensatzes in den übrigen Fällen den Beweis, daß dieser in der Tat nicht da oder nicht feststellbar war. Daß an der Leibhaftigkeit der Empfindungen in diesen Fällen nicht gezweifelt werden kann, dafür bürgt nicht bloß die auch in der Beschreibung der optischen und akustischen Pseudohalluzinationen gegebene Differenzierung gegenüber den echten Halluzinationen, sondern auch die Beschreibung, die er von den taktilen Trugwahrnehmungen (Analogie mit dem Sodbrennen und Plüsch!) gibt.

Es wäre demnach durchaus denkbar, daß dadurch die sonst grundlegende Differenz zwischen Halluzinationen und Pseudohalluzinationen hinsichtlich der Leibhaftigkeit für die taktile Form derselben aufgehoben wäre. Und in diesem Sinne spricht wohl die Tatsache, daß im vorliegenden Falle die fast ausschließlich im Gebiete der kutanen Empfindungen vorhandenen Trugwahrnehmungen des Charakters der Leibhaftigkeit nicht entbehren, trotzdem sie nach allem als pathologische Vorstellungen klassifiziert werden müssen. Vielleicht daß dabei im Sinne *Jaspers* ein Schwanken des psychologischen Urteils hinsichtlich des Realitätscharakters eine Rolle spielt. Es wäre aber auch denkbar, daß sich, um *Jaspers* eigene Worte zu gebrauchen (l. c., S. 498), das psychologische Urteil über die Leibhaftigkeit in Gegenwart der Erscheinungen und bei besonnenem Bewußtseinszustande sich irrt, weil die Differenz zwischen subjektivem und objektivem Raum für die kutane Sensibilität sich doch wesentlich von derjenigen im Gesichts- oder Gehörsinn unterscheidet.

Wie immer das sein mag, jedenfalls darf man sagen, daß die Scheidung zwischen den beiden Formen der Trugwahrnehmung im Gebiete des Tastsinnes praktisch jedenfalls nicht immer möglich ist. In gewissem Sinne bestätigt wird das durch das, was unser Kranker bezüglich der einzigen, noch einen anderen Sinn, den Geschmackssinn betreffenden Trugwahrnehmung angibt. Die Angabe des subjektiven Charakters derselben ist ebenso prägnant, wie die Angabe bezüglich der Leibhaftigkeit derselben. Die theoretischen Grundlagen für die Entscheidung der durch diesen Gegensatz aufgerollten Frage liegen hier wohl analog dem, was wir von der Scheidung des objektiven und subjektiven Tastraumes gesagt; ja man kann Bedenken tragen, ob auch normalerweise eine Trennung der beiden möglich ist. Alle diese Erwägungen führen für den vorliegenden Fall zu dem Schluß, daß im Bereiche der kutanen und Geschmacksempfindung eine Scheidung zwischen Halluzination und Pseudohalluzination nicht immer nachweisbar ist.

¹⁾ Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch darauf hinweisen, wie gut die Angaben des Kranken von seinen „Vorstellungen“ mit dem übereinstimmen, was wir jetzt neuerlich von diesen psychischen Gebilden wissen; so die Angabe, daß der Gedanke an Medizineinnehmen von der Vorstellung einer Hand mit dem Löffel begleitet ist.

Einen weiteren Beitrag zu der Frage, wie trotz der erkannten subjektiven Natur der Pseudohalluzinationen die Trugwahrnehmung die Wirkung der Leibhaftigkeit im Gefolge haben kann, mag die nachstehende Beobachtung illustrieren.

Es handelt sich um einen 29 jährigen Häuslerssohn, der wegen Depression, Suicidideen, Schlaflosigkeit am 3. V. 1901 zur Klinik aufgenommen wurde. Er war ins Bein geschossen worden und hatte nach erfolgter Heilung den vermeintlichen Täter, jedoch erfolglos geklagt. Nachdem er sich beruhigt hatte, erhängte sich ein Mann seiner Bekanntschaft; er regte sich sehr auf, schlief wenig, mußte immer daran denken. „Der Körper war ruhig, der Geist unruhig“; er mußte beständig darüber nachdenken, was ihm am Tage zugestoßen. Nachts träumte er davon. Häufig verfiel er in einen Halbschlaf, und sah dann alle möglichen Gestalten, lebende und tote, wie im Nebel; die Gestalten bewegten sich. Es war ihm nie der Gedanke gekommen, daß das wirkliche Gestalten gewesen seien, er hatte aber Angst vor ihnen. Später hörte er Stimmen, er halte dies für eine starke Täuschung. Er habe nur bemerkt, daß sich das Benehmen der Umgebung gegen ihn verändert habe, daß man ihm etwas Schlechtes antun wolle.

Bei einem neuerlichen Examen sagt er, die Bilder haben sich ihm vorgemacht, sie seien bloß so im Nebel erschienen, er habe sie nicht im Detail gesehen. Dabei sei er wach gewesen, habe nicht geschlafen und alles gehört, was um ihn vorging und hat sich die Bilder vor den Augen vorgemacht.

Es ist nicht zufällig, daß gerade ein Suicid von solchen Erscheinungen gefolgt ist. Es ist mir aus der Klinik noch der Fall eines Taubstummen erinnerlich, der einen an einen Baum Erhängten gesehen und dann lange Zeit die Trugwahrnehmung des am Baum Hängenden hatte; es ließ sich nicht entscheiden, ob ein anschließender Angstzustand mit der Trugwahrnehmung direkt in Verbindung stand.

In der Einleitung zu der 1. hier mitgeteilten Beobachtung habe ich den darin gelegenen Vorteil besonders hervorgehoben, daß die Angaben über die Leibhaftigkeit von dem Kranken gemacht wurden ganz unbeeinflußt durch irgendwelche auf die erörterte Kontroverse bezugnehmenden Fragen des Untersuchers. Die gleiche Vorurteilslosigkeit kommt nun Beobachtungen zu, die ich über Tagträumerei in dem Jahrb. f. Psych. u. Neur. XIV. 1896 und im Journ. of ment. sc. Juli 1901 veröffentlicht habe.

In der letzten Arbeit resümiere ich die Frage des Bewußtseinszustandes während der Träumerei dahin, daß es reichliche Uebergänge vom lebhaften Spiel der Phantasie bis zu den deliranten Traumzuständen der Hysterie gebe. Das ist für die hier diskutierte Frage insofern von Belang, als es verständlich macht, wie der Bewußtseinszustand für die Leibhaftigkeit des bloß Phantasierten von entscheidender Bedeutung sein wird.

Als einen weiteren Beitrag zu den hier diskutierten Fragen möchte ich zwei Beobachtungen von Deliranten mitteilen, die

namentlich auf die Realitätsfrage ein helles Licht zu werfen geeignet sind.

Eine an Delirium tremens erkrankte Frau erzählt aus ihrem Delirium folgendes: Sie ging in einen Laden, sich anstatt des zerrissenen Kleides ein neues zu kaufen, aber wie erstaunte sie, als sie zahlen wollte; sie hatte viel Geld, aber wie sie es in der Hand nahm, zerrann es in nichts, so oft sie auch danach haschen wollte. Sie bekam wohl das Kleid, aber auch dieses verschwand, als sie es anfaßte und anziehen wollte. Ebenso ging es mit anderen Gegenständen, die sie kaufen wollte; wie sie sie in die Hand bekam, war alles wie durch Spuk fort (Beobachtung *Kane* vom 26. XII. 1894.)

Ein Delirant (Valenta 15. XI. 1888) erzählt: Er habe sich mit dem Messer zweimal in die Brust gestoßen, aber nichts gespürt; er habe das Messer gesehen, beschreibe es, aber nicht gefühlt; als er sich die Wunde zugefügt, habe er zwar keinen Schmerz gefühlt, aber die Wunde war da, er habe die Weichteile auch auseinandergezogen; da es aber nicht schmerzte, habe er noch einmal zugestoßen. Er sei auch ins Wasser gesprungen, habe aber nichts gefühlt; das Wasser müsse wohl warm gewesen sein.

Historisch möchte ich zu dem Vorstehenden bemerken, daß *Conolly*, dessen Name nur mit dem *No-Restraint* verknüpft ist, in seinen *Inquiries concern. the indication of Insanity* 1830, S. 113, die Frage diskutiert, warum die Geisteskranken an der Wirklichkeit ihrer Halluzinationen glauben, und betont von Kranken mit geringergradigen Fieberdelirien, daß sie Widersprüche bei Prüfung durch andere Sinne bemerken.

(Aus dem psychologischen Laboratorium der Berliner Psychiatrischen Klinik.
[Direktor Geh. Rat *Bonhoeffer*].)

Ueber den Versuch einer Revision der psychophysiologischen Lehre von der elementaren Assoziation und Reproduktion.

Von

Dr. phil. et med. WALTHER POPPELREUTER.

Im folgenden gebe ich einen zusammenfassenden Bericht über meine Arbeiten, die teils erschienen sind, teils im Manuskript vorliegen. (1—3. S. 279.)

§ 1. Kritik an der herkömmlichen Lehre.

Die neuere Entwicklung der Psychologie und Psychopathologie wendet sich allmählich von der sog. Assoziationspsychologie ab. Dem Tatsachenreichtum gegenüber erweist sich das

Schema als ohnmächtig. Es ist aber hervorzuheben: die Angriffe richten sich gegen die Assoziationspsychologie als das *System*, welches den Reichtum der seelischen Vorgänge unter dem Dogma zusammenpreßte, nicht gegen die *besondere Lehre vom elementaren Vorgang*. Die hat man vielmehr ohne kritische Prüfung hingenommen, ja die neuen Lehren auf die alte geradezu aufgefropft.

Wie schon *Leibnitz* die alte englische Assoziationspsychologie in der Form ablehnte, daß er sie nur für die „niederen“ Seelenvorgänge gelten liess, — so hat auch die neuere, besonders die „Denkpsychologie“ den anschaulichen Vorstellungen die Gedanken“, „Bewußtheiten“, den „assoziativ-reproduktiven Tendenzen“ die „Akte“, die „determinierenden Tendenzen“ schlechthin beigelegt.

Im Gegensatz dazu wird hier im vorliegenden die Aufgabe verfolgt, die *spezielle Lehre von der elementaren Assoziation und Reproduktion der Vorstellungen selber* in kritische und neu aufbauende Untersuchung zu nehmen. Dem Grundsatz folgend, daß jede Weiterentwicklung immer wieder zu einer Revision der Grundlagen auffordern muß.

Es ergab die experimentelle Untersuchung, daß die übliche Form der Lehre von der elementaren Assoziation und Reproduktion, ganz abgesehen davon, ob ihr eine generelle Erklärungseignung zukommt oder nicht, in sich selbst *unhaltbar* ist. Daß der als elementar angesprochene Vorgang *willkürlich erzeugt, im Sinne des Beweisens also ein Kunstprodukt sei*.

Hier handelt es sich natürlich nicht um eine Kritik derjenigen Form der Lehre, wie sie, in die Weite und Breite hinein definiert, leider jetzt noch vielfach üblich ist, daß alle psychischen Vorgänge auf dem Zusammenhang der Erfahrung, also auf dem Gedächtnis, also auf der Assoziation und Reproduktion beruhen. Was bei dem englischen Sensualismus, dem Schöpfer dieser Vereinfachungstendenz, eine große Tat war, das ist für eine gegenwärtige exakte Psychologie allgemeine Verwässerung.

Zu der Aufstellung des Gesetzes der A. u. R. führte damals nicht die Ableitung als Erfolg einer direkten Untersuchung, sondern eine nur *begriffliche Reduktion*. Man ließ die besondere Verlaufsart der verschiedenen seelischen Prozesse — ob es Denk-, Willens- oder sonstige Vorgänge waren —, außer acht, es blieb

¹⁾ Nachweis der Unzweckmäßigkeit, die gebräuchlichen Gedächtnisexperimente zur Gewinnung elementarer Reproduktionsgesetze zu verwenden. Zeitschr. f. Psych. Bd. CXI. S. I. 1912.

²⁾ Zwei elementare Gesetze des Vorstellungsverlaufes. Bericht über den V. Kongr. f. exp. Psychologie. Leipz. 1912.

³⁾ Ueber die Ordnung des Vorstellungsablaufes. I. Teil. Arch. f. d. ges. Psych. Bd. XXV. 1913. (Auch gesondert erschienen.)

..... Ich weise darauf hin, daß die seit dem Erscheinen dieser Abhandlungen fortgesetzten Untersuchungen in einigen wesentlichen Punkten Erweiterungen und auch Richtigstellungen gebracht haben, die in dies Referat mit hineingearbeitet sind.

das Schema der assoziativen Vorstellungsketten übrig. Diese begriffliche Reduktion machte man zum elementaren *wirklichen* Vorgang durch den Satz: sind zwei Empfindungen (Vorstellungen, Gefühle, motorische Impulse) A und B in räumlicher oder zeitlicher Kontiguität genügend stark und genügend oft erlebt worden, so reproduziert später das A das B als Vorstellung b. Schematisch ausgedrückt $A \rightarrow b$. (Wobei man also zu den beiden Gruppen von Assoziationen kam, zu den simultanen und den sukzessiven; ich enge meine Betrachtungen vorläufig nur auf die letzteren ein). Würde man unter diesem Gesetze nur einen knappen Ausdruck roher Erfahrungstatsachen verstehen wollen, so wäre dagegen natürlich nichts einzuwenden. Indem man aber die speziellere Physiologisierung dieses Gesetzes vollzog, A an die eine, B bzw. b an die andere Hirnstelle verlegte und den Vorgang der Reproduktion als ein Weiterschreiten der nervösen Erregung auf dem gebahnten Wege $A \rightarrow b$ beschrieb, hat man einen *wirklichen* Vorgang behauptet, der einfach *ist*, nicht etwa zum einfachen begrifflich reduziert ist.

So fruchtbar auch diese Vereinfachung sich besonders in der Lehre von der Aphasie und Apraxie gezeigt hat; keinesfalls ist damit, wie man das so oft hört, der zugrunde gelegte einfache Vorgang $A \rightarrow b$ bewiesen. Das Schema, etwa das *Wernicke-Licht-heimische*, ist ja nur die *graphische Darstellung von Erfahrungsbeziehungen* in einer so allgemeinen groben Form, daß die besondere Dignität der Erfahrungszusammenhänge, alle die Besonderheiten der verschiedenen Verläufe, in Wegfall gekommen sind. Es hat also keinen Sinn, hier von Beweisen überhaupt zu sprechen, oder, wie dies üblich ist, das Schema als unreal hinzustellen. Die Kritik hat ihre Berechtigung nur gegenüber den Autoren, die, die Absicht der Urheber verkehrend, die *Uebersetzung des Schemas zur Wirklichkeit vollzogen, und damit die Behauptung der Reproduktion $A \rightarrow b$ als psychophysiologischen Grundvorganges aufgestellt haben*. Bei Untersuchungen, die über die groben Erfahrungszusammenhänge hinausgehen, können nicht abstrahierte Schemata, sondern nur nachgewiesene, *wirkliche* Vorgänge zu grunde gelegt werden.

Nach einem ausdrücklichen, tatsächlichen Beweise des Grundvorganges $A \rightarrow b$ sucht man vergeblich. Es gibt keinen. Die experimentelle Psychologie und Psychopathologie haben eine eigens darauf gerichtete *Ableitung und Prüfung dieses Gesetzes unterlassen*, sie haben es stillschweigend als elementar hingenommen, um sich sofort weitergehenderen Fragen, dem Einflusse der Wiederholung, des Stoffes, der Latenzzeit, der Reproduktionszeit der pathologischen Minderleistung usw. zuzuwenden.

Gewiß war es ein großer Fortschritt der psychologischen Methodik, als man zur Feststellung der Gesetze der A. u. R. besondere Verfahren anwandte, die — im Gegensatz zu dem früheren Vorgehen, sich auf die Analyse des gewohnheitsmäßigen Vorstellungsverlaufes zu beschränken, — die Assoziationsstiftung und

Reproduktionsprüfung unter die Leitung des Laboratoriums brachte. Aber trotzdem mußten sie alle die Frage nach den Gesetzen der *elementaren A. u. R.* unbeantwortet lassen, Sie *konnten* sie nicht beantworten, einfach deswegen, weil sie nur das *willensmäßige Gedächtnis, die willensmäßige Einprägung und Reproduktion* zum untersuchten Tatbestand hatten. Indem man z. B. Reihen sinnloser Silben, wie ich sie nebenstehend abdrucke, zusammenstellte, wollte man möglichst gleiche Glieder von Assoziationsketten schaffen. Damit, daß man nun diese Reihen *lernen* ließ, glaubte man „sukzessive Hauptassoziationen“ zwischen je zwei aufeinanderfolgenden Gliedern zu stiften. Und schließlich, wenn man die Vp. die Reihe später wieder auf-sagen ließ, so sagte man, die erste Silbe reproduziere die zweite, diese die dritte usw.¹⁾ Besonders tritt deutlich uns diese Meinung in der vielgebrauchten Treffermethode *G. E. Müllers* entgegen, wobei sich die Vp.-Reihen von Paaren sinnloser Silben u. ä. mehr oder weniger oft einprägen mußte, um dann später auf die eine vorgezeigte Silbe die darauffolgende, bzw. eine andere Silbe der Reihe zu nennen. Obwohl man bei allen diesen Experimenten die äußerliche Exaktheit ins Uebertriebene steigerte, „Gedächtnisapparate“ konstruierte, um nur ja dafür zu sorgen, daß die Silben streng sukzessiv in exaktem Tempo wahrgenommen werden sollten usw. — innerlich, im Sinne der elementargesetzlichen Beweisführung, sind alle diese Verfahren *in-exakt*. Vergleicht man z. B. die theoretischen Schlußausführungen *G. E. Müllers* und *Pilzeckers*²⁾, wo die Reproduktionstendenz mit dem Gesetze der Massenanziehung parallelisiert wird, die Darstellung $a \rightarrow b, c \rightarrow d, e \rightarrow f$ mit dem wirklichen Vorgang, dann ist ganz fortgefallen, daß es sich doch hier offenbar um *willkürliche* Einprägung und *willkürliches* Reproduzieren gehandelt hat. Das sind im allgemeinen Vorgänge von hoher Kompliziertheit; man kann sie zwar *begrifflich* als Reihen von $a \rightarrow b, c \rightarrow d, e \rightarrow f$ *symbolisieren*, keinesfalls aber für elementare Assoziationen und Reproduktionen ausgeben.

Selbstverständlich hat hier kein glattes Uebersehen der Denk- und Willensbeteiligung vorgelegen, dazu sind die Erlebnisse doch zu handgreiflich, wohl aber eine theoretische Außerachtlassung. Denn da man ja an der Richtigkeit der Kontiguitätsassoziation und -Reproduktion nicht zweifelte, die Untersuchung gleich auf die besonderen Faktoren richtete, so konnte man sich berechtigt glauben bei vergleichenden Untersuchungen den konstanten Faktor zu vernachlässigen. Hatte man die gestifteten Asso-

¹⁾ Eine Darstellung der hier bekämpften Assoziationslehre und der hauptsächlichsten Literatur geben *Ebbinghaus*, Grundzüge der Psychologie. I. Bd. 1909 und *Offner*, Lehre vom Gedächtnis. Berlin. II. Aufl. 1913.

²⁾ Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtnis. Leipzig 1900.

ziationen als etwas vom Willen an sich Unabhängiges behauptet, so konnte es ja auch nichts ausmachen, wenn man die Vp. veranlaßte, das Vorhandene willensmäßig quasi herauszugeben. Man wertete dabei wohl die Willensbeteiligung als Erlebnis, erkannte natürlich auch die „assoziationskräftigende“ Wirkung der affektiven Willensbeteiligung — aber man ließ unbeachtet, daß gerade die Ordnung der Reproduktion, der zeitliche Verlauf durch die Willensvorgänge beeinflußt werden mußte.

Gerade die zeitliche Ordnung, das Gesetzliche des zeitlichen Verlaufes ist das, worauf es der erklärenden Psychologie ankommt. Ist nun der Verlauf der Reproduktion in der Form der gliedweisen Kettenassoziation und Reproduktion $a \rightarrow b \rightarrow c \rightarrow d \rightarrow e \rightarrow f$ der elementare Vorgang? Sicher ist, daß das durch willensmäßige Versuche nicht bejaht werden konnte, daß es einer ausdrücklichen Rechtfertigung bedurfte. Als ich selbst vor Jahren diesen Nachweis führen wollte, mußte ich mich vom Gegenteil überzeugen. Die platte Erfahrung, daß innerhalb bestimmter Grenzen die Reproduktion in der Ordnung verläuft, wie die Vp. sie will, muß notwendig die Frage auslösen, ob nicht auch die angeblich gliedweise Kettenassoziation und Reproduktion ein Produkt willensmäßigen Ordners sei?

Diese Frage wurde nicht gestellt, ja im Gegenteil, es wurde die Rolle des Willens als ordnenden Faktors damit begründet, daß diese elementare kontiguitive Ordnung der Reproduktion durch Eingreifen willensmäßiger Prozesse *a b g e ä n d e r t* werde. Ganz klar liegt das zutage in der neuerlichen Aufstellung *Achs*¹⁾, daß der Vorstellungsverlauf neben den assoziativ reproduktiven Tendenzen von den „determinierenden Tendenzen“ bestimmt werde. Als Beweis wird hier angeführt, daß, obwohl eine reproduktive Tendenz bestünde, nach wiederholtem Lernen des Wortpaares *jaus—wel* auf *jaus* hin *wel* zu sagen, *durch Eingreifen der determinierenden Tendenz des Reimens auf jaus hin nun etwa saus geantwortet werde*. Nun muß aber doch die Frage sich aufdrängen, ob nicht auch die als elementar behauptete Ordnung, der willensmäßiges Einprägen und Reproduzieren zum Grunde liegt, ihr ganzes Dasein der Determination, also dem Willen des Versuchsleiters und der Versuchsperson ihr Dasein verdanken?

Aus den Versuchen, welche die *u n d e r m i n i e r t e n*, d. h. von der Denk- und Willensbeteiligung möglichst befreiten Vorgänge der Assoziation und Reproduktion zum Untersuchungsziel hatten, ergab sich die Nötigung, die herkömmliche Lehre von der kontiguitiven Assoziation und Reproduktion weitgehend abzuändern.

Ich möchte noch ausdrücklich betonen, daß diese und die folgende Kritik nicht auf diejenigen Arbeiten zutreffen kann, die bei mehr praktisch gerichteter Fragestellung das *w i l l e n s m ä ß i g e*

¹⁾ N. Ach, Willenstätigkeit und Denken, Göttingen 1905. N. Ach, Willensakt und Temperament, Leipzig 1910.

Gedächtnis untersucht haben, denen elementargesetzliche Fragestellungen überhaupt fernlagen, wie besonders den Arbeiten *Meumanns*¹⁾. Selbstverständlich haben wir all diesen Arbeiten sehr viel zu verdanken; nur für elementargesetzliche Fragen sind sie nicht entscheidend. Wesentlich ist aber, daß die Uebernahme dieser Untersuchungsmethoden durch die Psychopathologie, wie sie schon zu einer recht großen Literatur geführt hat, leider zumeist in elementargesetzlicher Absicht erfolgte, so daß man sich dem falschen Glauben hingab, auf diese Weise zu einer exakten Psychopathologie zu kommen. Diese von der Psychologie in die Psychiatrie übernommenen Methoden sind genau ebenso exakt und unexakt als die klinischen Untersuchungsmethoden. Für weiteres Material in dieser Hinsicht muß auf später verwiesen werden.

§ 2. Der elementare Reproduktionsvorgang, im Gegensatz zum determinierten.

„Elementar“ ist natürlich ein relativer Begriff. Weil ein Referent mir vorwarf, ich hätte unterlassen, zu definieren, was hier darunter zu verstehen sei, so scheint das doch nicht so selbstverständlich zu sein. Daß eine Reproduktion zum mindestens elementarer verläuft, wenn die speziell ordnenden Denk- und Willenseinflüsse fortfallen, scheint mir auch jetzt einer ausführlichen Begründung nicht erst zu bedürfen. Es kann hier aber eine Unklarheit entstehen durch den Sprachgebrauch der Psychologie von den „Elementen“, den nicht weiter zurückführbaren Erlebnisbestandteilen. Diese Anwendung des Begriffes liegt hier fern, *ich verstehe hier elementar nicht im Sinne der möglichst wenigen Erlebnisbestandteile, sondern im Sinne des Grundvorganges der Assoziation und Reproduktion, der durch Eingreifen andersartiger Vorgänge komplizierter werden muß.* Sollte sich also etwa herausstellen, daß ein strukturell so einfacher Vorgang, wie $a \rightarrow b$, nur durch Eingreifen andersartiger Umstände vereinfacht wird, dann würde dieser Vorgang weniger elementar sein, als etwa ein Vorgang von 20 Bestandteilen, bei dem letzteres nicht der Fall ist.

Als undeterminierte Vorgänge der A. und R. haben diejenigen zu gelten, in denen *ein auf eine bestimmte Ordnung zielender Einprägungs- und Reproduktionswille fehlt, und durch das passive Verhalten der Vp. ersetzt wird.* Es ist dies die vulgäre Art des Erfahrungsmachens: wir sind den Eindrücken passiv hingegeben, ein besonderer Einprägungswille hat nicht statt; bei der Reproduktion überlassen wir uns dem freien Gange der Erinnerungen. Die Fälle, wo es auf eine Stoffeinprägung, etwa auf ein Auswendiglernen ankommt, sind Ausnahmen. Ob dies Verhalten auch unter den Bedingungen des Laboratoriumexperimentes verwirklicht werden kann, kann hier noch dahingestellt bleiben.

¹⁾ *Meumann*, Oekonomie und Technik des Gedächtnisses. Leipz. 1912.

Wir untersuchen hier zuerst reine Vorstellungsprozesse, die motorischen Vorgänge müssen schon deshalb ausgeschlossen bleiben, weil sie in ganz besonderer Weise determinativ sind.

Es ist also Fragestellung: *ein Geschehnis, das aus den sukzessiv verlaufenden Empfindungen A B C D E F besteht, sei ohne Einprägungswillen wahrgenommen worden, wie verläuft die passive Reproduktion, wenn etwa A später als Reproduktionsmotiv wieder gegeben wird?* Nehmen wir da ein bestimmtes Beispiel: die Vp. hat hintereinander eine Reihe von einzelnen Bildern gesehen, etwa 12 in 60 Sekunden. Nach einer Latenzzeit wird die Reproduktion eingeleitet, etwa durch Vorzeigen des ersten Bildes. Der Ausfall des Experimentes ergibt: *es ist gar keine Rede davon, daß etwa, wie es die alte Theorie will, nun die einzelnen Vorstellungsbildchen hintereinander das Bewußtsein der Vp. passierten oder überhaupt einzeln in der kontinguitiven Ordnung aufträten.*

Wir haben es nicht mit einem kettenartigen Abläufen der Einzelglieder zu tun, sondern mit einem Vorgang von vielen einzelnen Stadien.

Das erste Stadium, das sich an das Wiedererkennen, an die Bekanntheitqualität anschließt, ist zu kennzeichnen als *das Stadium der summarischen Totalerinnerung*, die sich am besten sprachlich in allgemeinen Daß-Sätzen kennzeichnen läßt. „Erinnerung, daß Sie mir im Laboratorium eine Reihe von Bildern gezeigt haben“, „daß ich eine Reihe von diesen Bildern gesehen habe“. Diese summarische Totalerinnerung enthält nicht etwa die rasch hintereinander aufgetauchten Vorstellungsbildchen, sondern sie ist überwiegend *unanschaulich*. Sie ist eine *verdichtete Vorstellung des ganzen Geschehnisses*, die sprachlich adäquat nicht wiedergegeben werden kann. Aussagen der Vppen sind: „Wissen um den damaligen Vorgang“, „bloß gedankliches, unanschauliches Erinnern“, „Gefühl des Ganzen“, „Hinweis auf das damalige Geschehnis“. Psychologen bevorzugen den *Marbeschen* Terminus „Bewußtseinslage“ oder den *Achschen* Ausdruck „Bewußtheit“. Es ist wichtig, sich durch eigene Versuche gerade über diese ersten Stadien der Reproduktion zu orientieren. Dabei ist zweckmäßig, sich des bekannten methodischen Hilfsmittels zu bedienen, die Reproduktion in verschiedenen Stadien durch die Selbstbeobachtungsaufforderung oder sonstwie abubrechen.¹⁾ Es ist das ein Verfahren, das sich in der Psychologie mindestens ebenso heuristisch erweist, wie die ähnliche fraktionierte Destillation für den Chemiker. Der Versuchsleiter gibt also etwa das Reproduktionsmotiv und unterbricht den Reproduktionsvorgang etwa nach $\frac{1}{10}$, $\frac{1}{4}$, 1,0, 2,0 Sekunden, um dann die Schilderung des soeben Erlebten zu bekommen. So gelingt es mühelos, dieses meist sehr kurz dauernde I. unanschauliche Stadium zu erfassen. Gerade dieses zeigt die denkbar größte Heterogenität gegen-

¹⁾ Vgl. hierzu die Diskussion und Vortrag *Baades*, Psychologenkongreß zu Göttingen 1914.

über der Theorie der gliedweisen Kettenreproduktion der einzelnen Vorstellungsbildchen. Es sind eben die einzelnen anschaulichen Vorstellungen der Bildchen gar nicht vorhanden, und doch wird das frühere Geschehen in verdichteter Form wiedererlebt. Es ist auch nicht etwa eine Summe von undeutlichen oder fragmentarischen Einzelvorstellungen, sondern eben ein Ganzes, *die Vorstellung eines Geschehnisses*. Sind schon in dem ersten Stadium anschauliche Vorstellungen aufgetreten, so handelt es sich doch nur um anschauliche *Teile* eines im wesentlichen unanschaulichen Erlebnisses. Es ist also etwa bei unserem Beispiel das Laboratoriumszimmer mit der Versuchsanordnung fragmentarisch anschaulich gegeben, mit der „Bedeutung“, des Bildergeschehens.

Ohne scharfe Grenzen geht dieses Stadium in das *zweite* über, das zu kennzeichnen ist, als *das Stadium der Differenzierung der Einzelheiten*. Es werden einzelne Teile des Geschehens, in unserm Beispiele also einzelne Bilder, anschaulicher und differenzierter. Auch hier ist noch ein im wesentlichen unanschaulicher Hintergrund des Ganzen gegeben; die anschaulichen Teile machen nur einen mehr oder weniger großen Teil des ganzen Erlebnisses aus. Die Vppen reden von einzelnen anschaulichen Fetzen. Mit dem Fortdauern der Reproduktion werden die Teile mehr oder weniger anschaulicher. Es wäre aber eine falsche Kennzeichnung, wenn man dieses Auftreten der anschaulichen Teile eine sukzessive Reproduktion $a \rightarrow b \rightarrow c \rightarrow d \rightarrow e \dots$ nennen würde. Es handelt sich nicht um ein eigentliches Kommen und Gehen, oder auch nur um ein sukzessives Kommen im strengeren Sinne, also sukzessive weiterschreitende Reproduktion, so wie sie die alte Theorie lehrte. Es ist vielmehr *ein anschauliches Klarerwerden einzelner Teile in einem Erlebnis, das stets in allen seinen Phasen ein einheitliches Ganzes bildet*. Deswegen schlage ich hier den Ausdruck vor „allmähliche Explikation der anschaulichen Teile von Totalvorstellungen“. Also explicatio von Teilen, die in einem Ganzen impliziert sind.

Sehr wesentlich ist nun *die Ordnung der Explikation*. Man könnte die alte Theorie wenigstens teilweise darin gerettet finden, daß das Gesetz der kontiguitiven Reproduktion in ein Gesetz der kontiguitiven Explikation zu verwandeln sei. Ich habe hier sehrausführliche quantitative Bestimmungen immer wiederholt, aus denen sich ergibt, daß die Explikation, die Reihenfolge des Auftretens der einzelnen anschaulichen Teile, *dem Gesetz der engsten Kontiguität nicht gehorcht*. Es expliziert sich nicht zuerst b, dann c, dann d usw., sondern *die Explikation scheint eine völlig regellose zu sein*, es kommen die Teile in einer Reihenfolge, die mit der ursprünglichen kontiguitiven Ordnung nicht mehr übereinstimmt, zuerst vielleicht c, dann b, dann f usw. Zudem läßt sich eine strenge sukzessive Reihenfolge überhaupt nicht feststellen. Die Vp. sagt etwa: besonders deutlich wurde mir das Bild mit dem rot, das grüne war zwar auch noch etwas deutlich, die übrigen

aber verschwommen. Die bestimmende Gesetzmäßigkeit für die Reihenfolge der Explicatio werden wir erst später kennen lernen.

Das theoretisch wesentlichste der Analyse des zweiten Stadiums ist folgendes: *die alte Theorie behandelte die Reproduktion als* einen zeitlich streng sukzessiven Ablauf von Vorstellung zu Vorstellung. So richtig das ist, wenn man nur eine ganz grobe Analyse will, so falsch ist das bei genauerem Zusehen. Was man da als einzelne Vorstellung zusammenfaßte, erweist sich als ein *Vorgang* von einzelnen Stadien. (Der gebräuchliche Terminus *Vorstellungsablauf* wäre deshalb wohl besser in *-verlauf* abzuändern.) Die explizierten Teile kommen nicht, um gleich wieder zu gehen, sie passieren nicht bloß, sondern sie kommen, um vorerst einmal dazubleiben; auch dieses Verhalten bekam in der alten Theorie keinen Ausdruck.

Diese Explikation geht nur bis zu einem dritten, *dem optimalen Stadium*, wo also die reproduzierte Totalvorstellung des früheren Geschehnisses in der, je nach den Umständen wechselnden, bestmöglichen Vollständigkeit und Differenzierung vorliegt. Daran schließt sich nun das *vierte Stadium*, in welchem die Erinnerung nun wieder weniger differenziert und weniger anschaulich vorliegt, praktisch, von anderen sich geltend machenden Reproduktionen allmählich wieder aus dem Bewußtsein verdrängt wird. Es ist für eine psychophysiologische Theorie wesentlich auf diesen Charakter des An- und Abstieges ausdrücklich hinzuweisen.

Mit dieser Beschreibung ist nur eine Norm des Reproduktionsverlaufes gegeben. Alle die vielen Besonderheiten und Komplikationen verwischen diese Norm bald mehr, bald weniger; fast immer lassen sich aber im Experiment die Abweichungen gesetzlich aufklären. Daß besonders das erste unanschauliche Stadium wohl aller Reproduktionen der psychologischen Feststellung so sehr entging, daß man die unanschaulichen Bewußtseinsinhalte als spezifische Bestandteile nur des Denkverlaufes in Gegensatz zum elementaren, assoziativen Verlauf brachte, das beruht, abgesehen von der Schwierigkeit im Feststellen des Unanschaulichen, darauf, daß bei experimentellem Vorgehen fast stets die Reproduktionen schon *vor* dem eigentlichen Beginn des Versuches eingeleitet sind. Wenn eine Vp., die gestern sinnlose Silben gelesen hat, heute wieder ins Laboratorium kommt, sich vor die Versuchsanordnung setzt usw., so ist das erste Stadium der Reproduktion längst abgelaufen, ehe der Versuchsleiter den Versuch beginnt. In dieser Hinsicht sind sichere Beobachtungen des täglichen Lebens, Fälle von unvermuteter Einwirkung eines Reproduktionsmotives, beweisender als Laboratoriumsexperimente. Weiterhin wurden diese Stadien auch deshalb außer acht gelassen, weil der Versuchsleiter ja eine bestimmt determinierte Leistung, etwa die sukzessive Angabe der gelesenen Silben oder gesehenen Bilder verlangte.

Diese Totalreproduktion von Geschehnisvorstellungen ist der allerschärfste Gegensatz zu der üblichen Lehre, welche die

Reproduktion als das vorstellungsmäßige Wiederablaufen der Empfindungskette darstellten.

Eine einfache Erwägung biologischer Natur: in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle praktischer seelischer Betätigung kommt es ja garnicht auf das genaue *Wiedererleben* des früher Empfundnen an, sondern nur auf die *Bereitschaftsstellung* der früheren Erfahrungen. Die seelische Betätigung auch bei der Reproduktion ist fast stets determiniert, in einer jeweiligen Situation ist die Penutzung früherer Erfahrungen meist einer beabsichtigten Neuordnung, Verwertung, unterworfen. Z. B.: Man hat etwa einer kriminellen Straßenszene beigewohnt, da kann der Richter den Zeugen fragen, wie lange hat es gedauert, welche Personen haben Sie erkannt, war der Soundso betrunken? usw. Je nach diesen Fragen wird die Reproduktion anders determiniert. Und doch liegt ein und dieselbe Totalerinnerung hier zum Grunde, je nach der Determination ist die Explikation verschieden. *Die verdichtete Totalvorstellung der elementaren Reproduktion gibt nur das Stenogramm, aus dem nur das für den jeweiligen Zweck nötige genauer gelesen wird.*

Eine — und nicht einmal die leichteste und häufigste — spezielle Determination ist die vergangenheitsgetreue Reproduktion des früheren Geschehnisses in der kontiguitiven Ordnung, welche die alte Theorie als die elementare behauptet. Elementar ist die Totalreproduktion, die das Material für alle möglichen willensmäßigen Gestaltungen abgibt. Hat man etwa bei experimenteller Prüfung dieser Sache eine Reihe von 20 Bildern vorgeführt, die in regelloser Folge verschiedene Größen, verschiedene Farben, verschiedene Arten von Gegenständen darstellen, so kann man das gut verfolgen: die undeterminierte Reproduktion, die „Erinnerung an die Reihe“, ist zuerst die verdichtete Totalvorstellung mit den ganz unregelmäßig explizierten Einzelbildern. Determiniert man nun, immer aufgrund dieses einen Empfindungserlebnisses: nenne von der gestern gesehenen Reihe 1. die großen Bilder, 2. die bunten Bilder, 3. etwa die Tierbilder, 4. die Zahl der Wiederholungen usw., stets hat die (anschauliche) Explikation eine bestimmte Ordnung, sie befolgt eine Begünstigung des Verlangten.

Analysiert man diese determinierten Reproduktionen, so ergibt sich, daß der *Tatbestand der undeterminierten Reproduktion auch hier stets zum Grunde liegt*. Auch bei der Aufgabe alle Tierbilder der Reihe zu nennen, ist zuerst die verschwommene Totalerinnerung des *ganzen* Geschehnisses da, bei der weiteren Reproduktion werden die Tierbilder nicht *allein*, sondern nur *überwiegend* klarer expliziert usw.

Das gibt den zwingenden Grund, hier von einem elementaren Reproduktionsvorgang zu reden!

Der elementare Fall der früheren Theorie, daß die Vorstellung a die Vorstellung b hervorrufe, ist experimentell überhaupt nicht herstellbar. Ein solcher Fall läßt sich wohl nur darstellen ent-

weder durch *begriffliche* Vereinfachung, indem man einen längeren Vorgang *eine* Vorstellung nennt oder aber *scheinbar* durch eine auf die Einfachheit gerichtete Willensordnung. Man versuche doch die Sache so einfach wie möglich zu machen: eine bestimmte blaue Figur sei mit einer bestimmten roten in zeitlicher Kontiguität häufig wahrgenommen. Daß nun die Reproduktion so verlief: „an das Sehen der blauen Figur schließt sich die Vorstellung der roten“, davon ist gar keine Rede. Vielmehr: ist das Verhalten passiv und wird eine Vorbereitung der Reproduktion vermieden, indem die blaue Figur ganz unvermutet gezeigt wird, dann erinnert sich die Vp., „daß sie diese Figur zusammen mit einer roten unter den und den Umständen sehr oft wahrgenommen hat“. Wir haben also auch hier eine Totalerinnerung an ein Geschehnis mit anschaulichem Teil, nicht „ein Auftreten der Vorstellung b“. Das *scheint* nur dann der Fall zu sein, wenn der Versuchsleiter die Aufgabe stellt, zu der vorgezeigten die zusammen gesehene Figur zu nennen, und dann das Nennen des Bildes als Reproduktion protokolliert.

Mit Recht hat man schon immer früher das Vorgehen der Assoziationspsychologie die Vorstellungen als Abbildchen der Empfindungen zu behandeln, kritisiert. *Wundt* sprach ironisch von den „Doubletten“ der Empfindungen. Doch haben sich alle die dahinzzielenden Argumente nicht auf die elementare Reproduktion, sondern auf den komplizierteren höheren Vorstellungsablauf gerichtet.

Was ist denn nun eine Vorstellung? In den Lehrbüchern meint man diese Frage am besten zu beantworten durch die Anforderung: stelle dir doch einen Apfel vor! So gewiß es ist, daß daraus bei vielen Personen ein „Vorstellungsbild“ resultiert, das man wegen der gleichen sinnlichen Qualitäten wohl als Doublette der Empfindung bezeichnen könnte — so gewiß ist auch, daß dieses Vorstellungsbildchen *Ergebnis willkürlichen Visualisierens* ist, daß sich solche Vorstellungen nur einstellen, wenn sich jemand „einen Apfel anschaulich vorstellen *will*“. Ueber die speziellere Genese dieses Vorganges wissen wir noch so gut wie nichts. Uebrigens, daß solche Vorstellungen nicht die elementaren sein können, geht ja schon daraus hervor, daß eine Anzahl von Menschen zu einem solchen höchst anschaulichen Visualisieren überhaupt nicht fähig sind — und die müßten in Konsequenz der Assoziationspsychologie die komplettesten Idioten sein! Diese Produkte willkürlichen Vergegenwärtigens sind Ausnahmeerlebnisse, die auf komplizierteren, spezielleren Bedingungen beruhen. Diese Vorstellungen als elementare erklärend zu verwenden, bedeutet einen *Circulus vitiosus*.

Schade, daß der Begriff „Gedächtnis“ gerade von unserer Wissenschaft durch die naturphilosophische Neigung, Analogien für Identitäten zu nehmen, so verwässert worden ist. Die Vulgarpsychologie versteht unter „Gedächtnis“ fast nur die willensmäßige Rekonstruktion, die absichtliche Vergegenwärtigung des

Früheren: wenn etwa gelernte Worte so wie sie gelernt worden sind, reproduziert werden. Sie scheidet davon strenger als die wissenschaftliche Psychologie die „Erinnerung“ und die „Erfahrung“. Nach unseren Ergebnissen ist die elementare Reproduktion das *passive Erinnern*, das „ins Bewußtsein kommen“. Es ist lehrreich, feststellen zu müssen, daß hier die Wissenschaft die genauere Tatsachentrennung der Vulgarpsychologie unklar gemacht hat.

Nur scheinbar sind also die üblichen experimentellen Gedächtnisvorgänge mit „exaktem“ Material elementarer als freie Erinnerungsvorgänge. Wenn man, wie ich es nun jahrelang getan habe, die elementaren Laboratoriumsreproduktionen mit Fällen des freien Vorstellungsverlaufes vergleicht, dann bieten letztere inbezug auf das Wesentliche *denselben* Tatbestand dar. Man wird auf der Straße begrüßt und man erinnert sich passiv, „daß man sich mit dieser Person in einer Gesellschaft unterhalten hat“ usw. Auch hier kein sukzessives Durchlaufen der einzelnen Erlebnisbestandteile, sondern eine verdichtete Totalvorstellung des Geschehnisses, mit mehr oder weniger anschaulichen Einzelheiten.

Wichtig sind hier die *zeitlichen* Verhältnisse: Die übliche Lehre nahm es als selbstverständlich hin, daß die Schnelligkeit des Ablaufens der einzelnen Vorstellungen bedingt sei durch die „Stärke“ der zwischen den einzelnen Gliedern bestehenden Assoziationen. Vor allen Dingen stellte sie den *Reproduktionsverlauf* parallel dem *Empfindungsverlauf*, indem sie die sukzessive Reproduktion der kontiguitiven einzelnen Glieder lehrte. Die Sachlage ist aber eine ganz andere. Selbst wenn das Empfindungsgeschehen *etwa 10 Sekunden* gedauert hat, in einem Beispiel etwa ein Bild in jeder Sekunde gesehen worden ist, so kann doch trotz d m bei der Reproduktion in einer Reproduktionszeit von nur 1 Sekunde eine Vorstellung des ganzen Geschehnisses auftreten. *Die zeitlichen Verhältnisse, die bei den Empfindungen wirklich verlaufende Zeit sind, sind in der Reproduktion nur phänomenal erlebte.* Die Dauer des Reproduktionsvorganges, des Verlaufes der einzelnen Stadien, steht zur Dauer des zugrunde liegenden Empfindungsvorganges in keinem direkten Verhältnis.

Um mit wenigen Sätzen den elementaren Reproduktionsvorgang zu charakterisieren:

Die Reproduktionstendenz geht nicht sukzessiv von Teil zu Teil in der kontiguitiven Ordnung, sondern sofort auf die Totalität der jeweiligen Geschehnisvorstellung. Das Reprodukt entwickelt sich zwar in einzelnen Stadien aus dem Unanschaulichen heraus sukzessiv zur größeren Anschaulichkeit und Differenzierung der Teile, zu größerer Vollkommenheit; es ist aber stets das Erlebnis in allen seinen Stadien ein Ganzes, eine mehr oder weniger vollständige Geschehnisvorstellung. Die sukzessive Reproduktion eines Gliedes nach dem ändern ist nicht das elementare Verhalten, sondern Produkt willensmäßiger Determinierung, also im Sinne des

Beweisens eins von den willensmäßigen Kunstprodukten, an denen die Psychologie leider so reich ist.

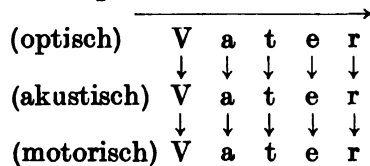
Man mag hier eine einfache Erwägung *biologischer* Natur gelten lassen: wenn die alte Theorie, die als elementaren Reproduktionsvorgang *die Wiederholung des perzeptiven Geschehens als sukzessives Vorstellungsgeschehen* behauptet, richtig wäre, so läge darin doch eine ganz ungeheure Diskrepanz mit der praktischen biologischen Funktion. Es kommt ja, mit den verschwindend geringen Ausnahmen der motorischen Einübungen und des Auswendiglernens, wohl fast nie auf die vorstellungsmäßigen *Wiederholungen* der früheren Empfindungen, resp. Wahrnehmungen an, sondern auf die *Verwertung der früheren Erfahrungen zu gegenwärtigem Gebrauche*. Was wäre das für eine überflüssige Einrichtung, wenn beim Hören „Festgemauert in der Erden“ sofort der ganze Reproduktionsmechanismus abschnurren resp. ausdrücklich gehemmt werden müsste? Es ist ja ein wahres Glück, daß die Theorie Unrecht hat, daß die früheren Wahrnehmungen in Form der verdichteten Geschehnisvorstellungen reproduziert werden. Weiterhin: In teleologischer Abkürzung kann man sagen: die passive Reproduktion hat *an sich gar keine selbständige Aufgabe*, da jede augenblickliche vitale Situation seelischer Betätigung unter der Leitung eines von Fall zu Fall wechselnden bestimmten Zweckes bzw. einer bestimmten Absicht steht. Darin, daß diese augenblicklichen Zwecke von Fall zu Fall mannigfachst variieren, liegt schon die Forderung einer gewissen Totalität und Indifferenz des Reproduktes. *Die passive Reproduktion bietet das allgemeine Material dar, die spezielle Gestaltung ist Sache der verschiedenen jeweiligen Umstände*. Es ist dazu die sukzessive Wiederholung des Früheren der denkbar ungünstigste, die Darbietung von verdichteten Totalvorstellungen der günstigste Mechanismus. Wir werden das noch später näher auszuführen haben; ich habe diese Sätze deswegen hier schon hingeschrieben — trotz der Gefährlichkeit biologisch-teleologischer Ueberlegungen — weil mir gerade hierin die Berechtigung liegt, die passive Reproduktion als den *Grundvorgang* hinzustellen, als das Grundlegende für den sog. „höheren“ Vorstellungsablauf. Der höhere Vorstellungsverlauf ist der denk- und willensmäßig geordnete. Um diese erklärend zu verstehen, müssen wir auf das dieser speziellen Ordnung zugrunde liegende Material zurückgreifen. Diese „niedereren“, elementaren Vorgänge haben wir in der hier geschilderten Reproduktion vor uns.]

Im vorangegangenen haben wir uns nur eine allgemeine Charakterisierung verschafft. Natürlich ist hier von all den Besonderheiten, der Länge und Kompliziertheit der Geschehnisse, von der Art des sinnlichen Materiales, Häufigkeit der Wiederholung, Länge der Latenzzeit, Dauer der Explikation usw., abgesehen worden — alles Dinge, die sich erst im Rahmen einer exakten psychophysiologischen Theorie besprechen lassen. Vorher bedarf es aber eines kurzen, gesonderten Eingehens auf die *motorischen*

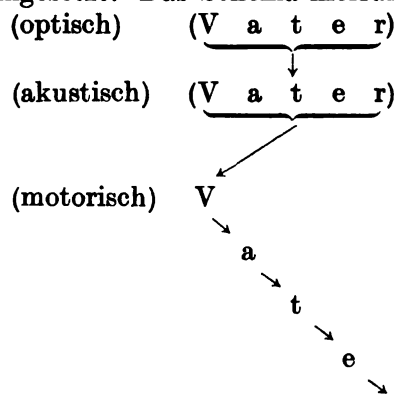
Vorgänge. Für die Klarheit der Probleme ist es nicht förderlich gewesen, daß bei der experimentellen Untersuchung unseres Gegenstandes fast immer die Komplikation mit dem Motorischen vorgelegen hat. Besonders gilt das für die überwiegende Verwendung sprachmotorischen Materiales. Abgesehen von der Bequemlichkeit der Herstellung war hierfür bestimmend das Ideal experimenteller Exaktheit. Sprachmotorisches Material ermöglicht in exquisiter Weise *quantifizierbare* Reproduktionen, im Gegensatz etwa zu optischem Materiale. Dazu kam der Fanatismus des Messens. Jede direkte psychologische Zeitmessung *bedarf des motorischens Reagierens*. Bei sprachlichem Materiale — besonders bei der Treffermethode — schien diese Messung ausgezeichnet zu gelingen. Dabei schematisierte man zweierlei: Man ließ etwa bei sinnlosen Silben die motorischen Sprachimpulse ebenso glied-, kettenartig assoziiert sein, wie die Vorstellungen, also die „Klang- und Schriftbilder“. Man statuierte zwei Parallelketten, die eine Kette aus Sprachvorstellungen, die andere Kette aus Sprachimpulsen. Dabei verschwieg die Theorie, daß, wenigstens bei Laboratoriumsexperimenten, alle motorischen Reaktionen nur auf Grund von einleitenden Willensvorgängen stattfinden können, d. h. nicht Bewegungen, sondern „Handlungen“ sind. Zwischen „Ketten assoziativ aneinandergereihter sprachmotorischer Impulse“ und einem willensmäßigen, sukzessiven Aussprechen ist aber doch ein ganz gewaltiger Unterschied! Zum zweiten übersah man die ganz erheblichen Veränderungen, welche das zum Zwecke der Zeitmessung hervorgerufene motorische Reagieren in dem ganzen Reproduktionsprozeß hervorbringt. Bei allen diesen, die „Reproduktionszeit“ messenden Versuchen — ich erinnere nur an die Treffermethode, wo die Zeit zwischen dem Zeigen der einen Silbe bis zum Aussprechen der ihr folgenden Silbe gemessen wird — *besteht eine vorherige motorische Einstellung*, die, von Fall zu Fall verschieden, den Reproduktionsprozeß im Sinne des motorischen Reagierens beeinflusst. Dadurch bekam man dann, bei vorangegangener reichlicher sprachmotorischer Einübung, solche Fälle, wo unmittelbar die auf die vorgezeigte folgende Silbe sich motorisch einstellte. So entstand der Schein, als wenn, bei sprachlichem Material, die gliedweise Assoziation und Reproduktion, die man theoretisch schon voraussetzte, auch wirklich vorhanden sei. Aber es ist ja gerade die spezifische Wirkungsweise der determinierenden Tendenzen, daß sich der Vorgang allmählich mechanisiert; je länger man die Uebung fortsetzte, um so eher schien die Reproduktion eine streng kettenartige zu sein. Umgekehrt nahm man dann wieder die Ordnung der motorischen Reaktionen für die Ordnung der reproduzierten Vorstellungen.

Die motorischen Impulse müssen, das ist physikalisch selbstverständlich, eine *streng sukzessive zeitliche Verlaufsweise* haben, es müssen die betreffenden Muskeln in strenger zeitlicher Ordnung innerviert werden. Soll eine Reihe sinnloser Silben hintereinander aufgesagt werden, so ist eine streng sukzessive motori-

sche Bildung der einzelnen Sprachelemente natürlich notwendig. Arbeitete man nun mit der Voraussetzung der kontiguitiven Assoziation und Reproduktion, machte man ferner die unzutreffende Voraussetzung von dem parallelen Verlauf der eigentlichen Sprachvorstellungen und der motorischen Impulse, dann erblickte man in dem streng sukzessiven, kontiguitiven Verlaufe der einzelnen reproduzierten Glieder den elementaren, natürlichen Vorgang. Auch ganz abgesehen davon, ob man wenigstens für die „motorischen Assoziationen und Reproduktionen“ das Gesetz der kontiguitiven Ordnung gelten lassen kann oder nicht, liegt hier doch eine *Verkennung des völlig heterogenen Verlaufes der eigentlichen Vorstellungen und der motorischen Impulse* zu Grunde. Es ist ja gerade die wohlbekannte spezifische Leistung des Sprachmotorischen, daß *simultan* bestehende akustische Vorstellungen zu einer *sukzessiven* motorischen Umsetzung führen. Wenn einer Vp. 6 Zahlen vorgesprochen werden, so hat die Vp. hinterher eine *simultane* akustische Vorstellung der Lautfolge, die nur *phänomenal* zeitlich gegliedert, nicht eine wirklich stattfindende Sukzession ist. Wenn die Vp. diese 6 Zahlen nachsprechen soll, dann erfordert das die *Umsetzung* in sukzessive Artikulationen, eine Leistung, die ins Gebiet der Willenshandlungen, der *Eupraxie*, gehört, und unter dieser Problemstellung erklärt werden muß! Vom Lesen weiß man schon lange, daß nicht die sukzessiv gelesenen einzelnen Buchstabenelemente die entsprechenden akustischen Vorstellungen und sprachmotorischen Impulse sukzessiv parallel auslösen, etwa nach dem Schema:



sondern es löst ja das *simultane* Schriftbild das *simultane Klangbild aus*, und dieses wird in die sukzessiven motorischen Artikulationen umgesetzt. Das Schema hierfür würde also sein:



¹⁾ Ich erinnere hier an *Liepmanns* der Handlung vorausgehenden „Entwurf“, der auch nicht sukzessiv, sondern simultan ist.

Wie das hier im Kleinen ist, so ist das bei der sprachmotorischen Wiedergabe der Reihen gelesener Silben oder Worte im größeren Maßstab. Auch hier führt eine simultan bestehende akustische Lautfolgevorstellung zur sukzessiven motorischen Umsetzung auf Grund von darauf gerichteten Willensordnungen. Keinesfalls liegen hier sukzessive motorische Assoziationen und Reproduktionen vor. Denn das würde besagen: ist eine Reihe jaus — wel — kip — for laut gelernt worden, so schließt sich an den sprachmotorischen Impuls jaus der von wel, an diesen der von kip. Das hat man immer behauptet, ohne die Tatsachen zu befragen. Denn *ohne* eine vorausgehende, willensmäßige Einstellung schließen sich die Impulse *nie* so kettenartig aneinander. Man mag noch so oft die Reihe laut gelesen haben, ohne eine ausdrückliche motorische Determination erfolgt auf das Erleben des Reproduktionsmotives jaus nie und nimmer die sukzessive motorische Realisierung. Meine Versuche lehrten: *selbst ein 1000 maliges lautes Lesen in 10—20 tägiger Verteilung der Reihe vom Typus jaus — wel vermag es nicht, derartige „motorische Assoziationen“ hervorzubringen, daß ohne motorische Determinierung eine motorische Umsetzung sich vollzieht.* Wenn auch schließlich ein fast unmerkliches Minimum an motorischer Determinierung genügen kann um eine motorische Kette zum Ablaufen zu bringen, — die motorische Determinierung, die da immer bei der Einübung vorangegangen ist, darf doch nicht ignoriert werden. Mag es auch immerhin solche „passiven motorischen Assoziationen und Reproduktionen“ geben, für die Tatbestände des Laboratoriums sind sie nicht vorhanden.

Für die Heterogenität des Verlaufes der „motorischen Reproduktionen“ und der passiven Vorstellungsreproduktion nur noch eine Illustration: hört die Vp. bei *passivem* Verhalten „Vater unser“, so wird sie darauf hin an das Gebet „denken“, die akustisch anschauliche Vorstellung ist anschauliches Detail einer verdichteten Totalvorstellung. Stellt sich aber die Vp. auf sprachmotorisches Reagieren ein, so wird sie „automatisch“ mit der sprachmotorischen Fortsetzung reagieren.

Auf die nähere Genese der motorischen Vorgänge kann hier nicht eingegangen werden, das ist ein Gebiet für sich; wir müssen sie aber streng scheiden von den Vorgängen der elementaren Vorstellungsreproduktion. Es wäre vorläufig am besten, für die motorischen Vorgänge die alles gleichmachenden Ausdrücke Assoziation und Reproduktion zu vermeiden.

Das von der Psychologie so bevorzugte sprachliche Material ist also deswegen für exakte Untersuchung unseres Gegenstandes so wenig geeignet, weil die hier bestehende, durch jahrelange Übung gefestigte motorische Determinierung sehr schwer, vielleicht überhaupt nicht zu beseitigen ist. Trotzdem kann man, wie ich dies versuchte, auch an sprachlichem Material das Bestehen des Totalitätsgesetzes nachweisen.

§ 3. Theorie des Vorganges der elementaren Assoziation und Reproduktion.

Ich gedenke im folgenden die Theorie streng durchzuführen, daß die unmittelbare Grundlage der Reproduktion *nicht gesucht werden kann in den Empfindungen resp. deren Nachwirkungen, sondern in den Auffassungen, daß die Gesetze des Assoziierens die Gesetze des Auffassens sind.*

Es ist eine alte, von der Assoziationspsychologie beseitigt und in der neueren Psychologie wieder zu Ehren gekommene Unterscheidung: die *Zweiheit* von Akt und Inhalt, die Zweiheit, die in dem Satze liegt: den Ton (Inhalt) wahrnehmen (Akt, Funktion). Es ist das keine nur logische Unterscheidung, wie dies nach der jetzt üblichen, logisch gefärbten Darstellung dieses Problems scheinen könnte. Leider ist der Ausdruck „wahrnehmen“ zu sehr mit Empfinden synonym gebraucht, so daß wir hier den Ausdruck „auffassen“ wählen müssen. Die Assoziationspsychologie hat hier die Zweiheit beseitigt, indem sie den Ton als Empfindung mit dem wahrgenommenen Ton identifizierte. *Stumpf*¹⁾ hat dagegen das Argument gestellt, die Trennung von Empfindung und Auffassung sei die nicht zu umgehende Konsequenz der innerhalb bestimmter Grenzen möglichen, gegenseitig unabhängigen Variabilität: ein und dieselbe Empfindung kann das eine Mal mehr, das andere Mal weniger wahrgenommen, aufgefaßt werden. Ich möchte hier als Argument — das dieses letztere unter sich begreift — in den Vordergrund stellen *die heterogene Gesetzlichkeit des Empfindens und Auffassens*. Vorgänge mit heterogener Gesetzlichkeit müssen verschieden sein, das ist ein Satz von wohl axiomatischer Geltung. Setzen wir Empfinden und Auffassen als zwei Mechanismen, so gilt für den ersteren das Gesetz des *zeitlich streng eindimensionalen Verlaufes*. Für das Auffassen der Empfindungen gilt dies nicht, denn die Auffassung führt zu Geschehnisvorstellungen, die simultan andauern und dabei die zeitliche Sukzession nur phänomenal enthalten. *Wird eine Melodie gehört, so folgen sich die Empfindungen streng sukzessiv, die Wahrnehmung, Auffassung der Melodie aber führt zu einer Geschehnisvorstellung, welche die vorangegangene Sukzession der Empfindungen simultan enthält.*

Die Quelle der falschen Theorie der Assoziationspsychologie kann man in einem Grundirrtum aufsuchen: *in dem Basieren der A. und R. auf den Empfindungsvorgang*. Die Lehre, die Empfindungsreihe A—B—C—D wird reproduziert als Vorstellungssreihe A→b→c→d— besagt ja nichts weiter, als daß die Vorstellungsvorgänge nur (abgeschwächte oder lückenhafte) *Wiederholungen* der Empfindungsvorgänge sind. Wir sahen schon oben, daß das bloße Konstrukt ist, daß Empfindungen und Reproduktionen ganz heterogene Verläufe haben,

¹⁾ *Stumpf*. Erscheinungen und Psychische Funktionen. Abh. der Kgl. Pr. Akademie d. Wiss. v. J. 1906. Berlin 1907.

Der Umstand, der hier die schlichten Tatsachen übersehen ließ, war die Verschiebung des Problems in ein ganz anderes Gebiet, in das des „Zeitsinns“. Je mehr man hier in dem Bestreben nach physikalischer Exaktheit den Vorgang elementarer gestalten wollte, je mehr man mit gleichbleibenden Metronomschlägen u. ä. arbeitete, desto mehr entfernte man sich von dem Vorgang der A. und R. So kam es, daß man schließlich sogar die durch das spezielle Experiment erzeugten Faktoren, Spannungs-, Erwartungsgefühle usw. als „Faktoren“ des Zeitsinnes behauptete. Diese künstliche Einengung führte dazu, daß man auf dem Gebiete der A. und R. die Geschehniswahrnehmung als unmittelbares „Gedächtnis“ als „perseverierende Empfindungen“ usw. buchte, also als etwas ganz anderes.

Eine einfache Ueberlegung führt mit Notwendigkeit dazu, für die Reproduktion nicht die Empfindungsvorgänge, sondern die Geschehniswahrnehmungen, Geschehnisauffassungen in Anspruch zu nehmen. Der Grundsatz der strengen psycho-physiologischen Bedingtheit verlangt mit Recht die unmittelbare Grundlage der Reproduktion in einem dispositionellen Hirnzustande. Die Ursache für dieses „Engramm“ kann aber nicht schlechthin in dem vorangegangenen Empfindungsvorgang gesucht werden, wie fast allgemein geschieht, *sondern in denjenigen Vorgängen, die dem Bestehen der bloßen Latenz unmittelbar vorangehen*. Diese Vorgänge sind *nicht die Empfindungen, sondern die Geschehnisauffassungen*, allgemein gesagt die Auffassungsvorgänge. Die Sachlage ist nicht so:

(physiologisch:) Reiz — Engramm — Neuerregung,

(psychologisch:) Empfindung — nichts — Reproduktion, sondern zwischen Empfindung und bloße Latenz schiebt sich die Auffassung, die Geschehniswahrnehmung. Hat die Vp. 4 Zahlen gehört, so haben zwar die akustischen Empfindungen etwa in 4 Sekunden sukzediert, aber *nach der 4. Sekunde* besteht eine Geschehnisvorstellung, eine Totalvorstellung, die ganze Reihe der 4 Zahlen ist im Bewußtsein *simultan* vorhanden. Diese Geschehnisvorstellung ist es, die allmählich in das Stadium der bloßen Latenz übergeht, und auf die dann die spätere Reproduktion bezogen werden muß. Danach wäre die Reproduktion erst das sekundäre, gegenüber dem primären der Geschehnisauffassung.

Noch bevor auf diesen Mechanismus der Geschehnisauffassung näher eingegangen werden soll, kann schon in der bloßen Tatsache eine Erklärung für den oben geschilderten Verlauf der elementaren Reproduktion leicht gefunden werden: *es kommt deshalb bei der Reproduktion zum Auftreten allmählich sich entwickelnder Geschehnis-Totalvorstellungen, weil bereits in der Auffassung solche gebildet worden sind*. Es ist deshalb auch verständlich, daß die Reproduktion *nicht erst die Empfindungsreihe nacheinander wiederholt, sondern sogleich auf die Totalität geht*. Das Engramm der Reproduktion ist ja der vor der Latenz bestehende Hirnzustand, und dieser ist das physiologische „Correlat“ der

Geschehnisvorstellung, welche das Vorangegangene simultan enthält. Wenn vor der Latenz eine Geschehnisvorstellung simultan bestehen kann, dann kann sie auch später als simultane Geschehnisvorstellung reproduziert werden.

Eine vollständige Lehre der Reproduktion erfordert also eine Theorie der Auffassung, im besonderen des Vorgangs der Geschehnisauffassung.

Die naheliegendste, die alte Theorie von *Herbart*, hat sich mit einigen Abwandlungen noch bis heute erhalten. Sie erklärt die Zeit- resp. Geschehniswahrnehmung damit, daß jede Empfindung eine entsprechende Vorstellung zurückließe, welche eine Zeitlang noch im Bewußtsein bliebe. Wenn also die Empfindungen A B C D . . . sukzessiv verliefen, dann schlosse sich daran jedesmal eine Vorstellung, so daß am Schlusse die Vorstellungen a b c d . . . zusammen vorlägen. Es sind an sich unwesentliche Abwandlungen, ob man hier von „zentralen Nachbildern“, oder von „perseverierenden Empfindungen“ spricht. Ob diese Theorie nun richtig oder falsch sei, darüber könnte man eigentlich garnicht streiten. Sie ist unbezweifelbar richtig im Sinne der *Elementaranalyse*. Wenn man das komplexe Erlebnis in Empfindungs- und Vorstellungsteile auflöst, dann wird man zu keinem andern Ergebnis kommen können. Gewiß, trotzdem liegt hier keine theoretisch befriedigende Problemlösung vor. Denn gegen diese Grundvoraussetzung, daß eine psychologische Theorie mit dem letzten Resultat der Elementaranalyse zu einem befriedigenden Abschluß gekommen sei, lassen sich die schwersten Bedenken erheben. Denn wenn man das Hinterlassen der entsprechenden Vorstellung, einerlei, ob hier Empfindung und Vorstellung nur quantitativ oder qualitativ getrennt wird, auch als Elementarvorgang betrachten würde, selbst dann ist uns nur erklärt, *warum später nach Ablauf der Empfindungen die Anzahl der betreffenden Vorstellungen besteht*, nicht aber, *warum diese Geschehnisvorstellung in ihrer Totalität etwas durchaus eigenartiges ist*, insofern sie eben die einzelnen Vorstellungen in der bestimmten phänomenalen zeitlichen Gliederung in sich enthält. Die Hypothese, daß jede Vorstellung ein „Temporalzeichen“ bekäme, ist keine Erklärung, sondern nur eine Zurückschiebung des Problems, denn dann muß ja noch erklärt werden, warum und wie aus den der einzelnen Vorstellung anhaftenden isolierten Temporalzeichen die zeitliche Ordnung des Ganzen, die doch eben ganz etwas anderes als die Summe der Temporalzeichen ist, entsteht. Die *Herbartsche* Erklärung, daß die einzelnen Vorstellungen sukzessiv blässer würden, und daß dieses Dunklerwerden mehr und mehr als Vergangenheit erlebt werde, hat, abgesehen von dem Einwand, daß dunklere Vorstellung nicht ohne weiteres auch zurückliegende Vorstellung ist, mit der Tatsache eine vernichtende Kollision, daß bei der Geschehnisvorstellung der Reihe A B C D E . . . nicht etwa a b die dunkleren sind, sondern die in der Zeitstrecke *mittleren* Vorstellungen. Gewöhnlich hat man doch vom *Anfang*

eines Geschehnisses eine klarere Erinnerung als von der Mitte; wiewohl die letztere zeitlich näher liegt.

Auch die Theorie, welche die zeitliche Ordnung durch die zwischen je zwei Gliedern bestehende, engste Assoziation erklärt, kann bei der tatsächlichen Unrichtigkeit dieser Lehre nicht als Stütze dienen.

Trotz der Unzulänglichkeit dieser Lehren lege ich hier Wert auf die Feststellung, daß auch in dieser Form schon die Tatsache des an die Empfindungen sich anschließenden simultanen Bestehens einer Totalvorstellung zu einer Widerlegung der üblichen Lehre von der sukzessiven Kettenreproduktion hätte führen müssen. Z. B. hat *Offner* aus der Tatsache, daß die Empfindungen „perseverierten“, die Assoziierung also später als die Empfindungen stattfände, daraus nicht den Schluß gezogen, der zu einer Ueber-einstimmung mit den beobachteten Tatsachen hätte führen müssen. Sondern er wollte mit dieser Erweiterung der *G. E. Müllerschen* Theorie nur verständlich machen, daß an die Stelle der „Hauptassoziation“ $a \rightarrow b$ auch die „Nebenassoziation“ $a \rightarrow d$ etwa treten könne, und daß zwischen Simultanassoziation und sukzussiver Assoziation kein wesentlicher Unterschied bestünde.

Alle diese Theorien sind erfunden unter der leitenden Idee, alles Psychische in Empfindung und Vorstellung aufzulösen, nicht durch induktiven Tatsachenzwang. Betrachtet man die Sachlage nicht unter dieser Idee, dann wird man nicht umhin können, hier in der Geschehnisauffassung eine *spezifische psychische Leistung*, einen spezifischen nervösen Mechanismus zu sehen, den es vorläufig gilt, möglichst genau kennen zu lernen. In diesem Sinne sei es verstanden, wenn wir sagen, *die Psyche produziert die simultanen Geschehnisvorstellungen*, auf Grund des Empfindungsmaterials. Darin liegt eben, daß es nicht gelingt, aus den bloßen Empfindungen und deren Vorstellungen allein die Leistung zu begreifen, sondern daß *hier eine spezifische psychische Arbeitsweise* offenbar wird, die erst dann anzuzweifeln ist, wenn die Reduktion *wirklich* vollzogen worden ist.

Die übrigen Beziehungen zwischen Auffassung und Reproduktion sollen ihre Ableitung erst finden, nachdem im folgenden eine Darstellungsweise entwickelt ist, die uns die Zusammenhänge vielleicht auch psychophysiologisch verständlich macht.

§ 4. Das Prinzip der einander systemweise übergeordneten registrierenden Mechanismen.

Es ist schon eingangs erwähnt, daß im vorliegenden der Leitsatz der möglichst elementargesetzlichen Untersuchung nicht gleichbedeutend ist mit dem Grundsatz der Elementaranalyse; der bekannten Forderung, die einzelnen nicht weiter zerlegbaren Bestandteile, die *Elemente* der Erlebnisse herauszuanalysieren. So wesentlich diese Aufgabe zur Erledigung bestimmter Fragestellungen ist, sie ist an sich nur eine Unteraufgabe im Dienste der höheren Forderung, die verschiedenen grundlegenden, elementaren

Leistungen der Psyche zu begreifen. Wie es dem Physiologen kein selbständiges Forschungsziel wäre, möglichst genau sämtliche chemischen Elemente der Leber herauszuanalysieren, sondern wie es ihm Ziel ist, die physiologische Leberfunktion kennen zu lernen, so sind auch für den Psychologen, soweit er auf den Namen eines Naturforschers Anspruch erhebt, die elementaren seelischen *Leistungen* Untersuchungsziel. Daß das von den Psychologen so wenig beachtet wurde, erklärt, warum die Neurologie und Psychiatrie, der diese Betonung der elementaren Leistungen eine Selbstverständlichkeit ist¹⁾, mit der großen Masse der „Bewußtseinstatsachen“, die die Selbstbeobachtung in der normalen Psychologie zusammengetragen hat, so wenig anfangen kann.²⁾

Die Einseitigkeit der Assoziationspsychologie war, den ganzen seelischen Mechanismus unter den einen Grundvorgang des Empfindens und des vorstellungsmäßigen Wiederholens der Empfindungen zu bringen: alle seelischen Leistungen variieren den einen Grundvorgang $a \rightarrow b$. Pate dieser Theorie war offensichtlich die Anatomie und Physiologie: das Zentralnervensystem besteht auch aus weiter nichts wie aus Zellen und verknüpfenden Fasern. Selbst wenn man es gelten lassen kann, daß Leitung und Zellregung als physiologische Grundvorgänge zu gelten haben, so führt das doch keineswegs zur radikalen Assoziationspsychologie in der üblichen Form, denn die allerverschiedensten Funktionsweisen könnten ja hinsichtlich dieser Zweierheit miteinander übereinstimmen. Bei der biologischen Vielfältigkeit der Verrichtungen aller organischen Wesen ist das Bestehen eines einzigen Grundmechanismus schon von vornherein so unwahrscheinlich, daß das onus probandi der Gegenseite überlassen bleiben kann. Sei es auch, daß das eingangs erwähnte Prinzip der Erfahrungsbedingtheit alles Psychischen strenge Geltung habe, so ist das doch nur ein zusammenfassender Grundsatz, der noch keineswegs zum Grundgesetz $a \rightarrow b$ führt. Ganz verschiedene psychische Arbeitsweisen können dem einen Gesetz der Erfahrungsbedingtheit unterliegen. Wenn schon im Subkortikalen eine große Summe an sich selbständiger Mechanismen vorhanden ist, ich erinnere nur an die Mechanismen der Atmung, der Kreislaufregulierung, des Gleichgewichts, ist dann nicht schon von vornherein unwahrscheinlich, daß das Großhirn ein so einfacher stereotyper Mechanismus sei, wie ihn die Assoziationspsychologie darstellt?

Das Schwierige ist die Heraussonderung dieser Einzelmechanismen aus ihrem komplexen Zusammenarbeiten. Auf die beweisendsten experimenta naturae, die die pathologische Einzelstörung liefert, kann sich die Psychologie natürlich nicht allein

¹⁾ Man fragt nicht danach, was der Aphasische *erlebt*, sondern prüft, was er *leistet*.

²⁾ Ein Beispiel dafür: Einer nach Hunderten von Nummern zählenden Literatur über die geometrisch optischen Täuschungen steht in der normalen Psychologie keine einzige Abhandlung gegenüber, die sich mit dem genaueren Studium der Leistung der zielgerichteten Willkürbewegung beschäftigt hätte, etwa für *Liepmanns* Apraxieforschungen die normale Vorarbeit geleistet hätte.

stützen. Sie braucht es auch nicht, da ihr zur Trennung der seelischen elementaren Einzelmechanismen andere Methoden zur Verfügung stehen. Diese unterwerfen sich alle dem naturwissenschaftlichen Grundsatz, daß *Vorgänge verschiedene sind, die eine verschiedene Gesetzlichkeit haben*. Methoden, die diesem Prinzip nicht folgen, wie etwa die von *Stumpf*, die sich auf das unmittelbare Selbsterleben der psychischen Funktionen beruft, können hier nicht in Betracht gezogen werden.

Die Einzelmechanismen und ihr Zusammenarbeiten in der seelischen Totalität müssen auch psychophysiologisch, als Leistungen materiellen Geschehens begriffen werden. Es liegt kein Anlaß vor, dieser Aufgabe, die in der Sinnespsychologie so heuristisch sich erwies, auf dem Gebiete der intellektuellen Leistungen so ängstlich aus dem Wege zu gehen, wie dies ganz neuerdings Mode geworden ist. Der hier stets wieder — gerade von nicht naturwissenschaftlicher Seite — erhobene Einwand, die feineren physiologischen Vorgänge seien uns doch noch zu unbekannt, als daß es verlocken könnte, den Boden der rein psychischen Empirie zu verlassen, soll uns hier nicht stören. Denn dieser operiert immer mit jener *Ueberempirie*, als wenn man die feineren physiologischen Vorgänge wirklich kennen müsse, um überhaupt zu psychophysiologischen Theorien zu gelangen. Es handelt sich hier ja gar nicht um eine Erkenntnis, die bis zu den letzten feinsten Vorgängen gelangen will, etwa im Sinne der physikalischen Chemie, sondern, da es sich hier um biologische Mechanismen handelt, so ist eine Erkenntnis schon dann wertvoll, wenn sie zum summarischen *Begreifen* der Leistungen führt. Der Photograph begreift die Leistung des Photographierens, wenn er auch von den feineren photochemischen Vorgängen nichts weiß. Um einen Elektromotor zu erklären, braucht man nicht auf die theoretische Elektrodynamik einzugehen. Die *Heringsche* Theorie hat uns verschiedene Sehleistungen erkennen lassen (erklärt), obwohl wir über die Chemie der Assimilation und Dissimilation nichts wissen. In dieser bescheidenen Absicht soll hier die psychophysiologische Theorie gebracht sein, daß die Mechanismen des Empfindens, Auffassens und Reproduzierens zu begreifen sind *als Vorgänge spezifischen Registrierens*.

Zuerst einige rein physikalische Darlegungen: Wenn eine ortsfeste Stimmgabel schwingt, so ist dieses physikalische Geschehen streng momentan sukzessiv. Wird der Stimmgabelmechanismus in einer bestimmten Weise mit einem anderen Mechanismus, etwa zwei *Mareyschen* Kapseln, kombiniert, dann registrieren diese den Stimmgabelvorgang zur *Jeweiligkeit*. Jedesmal, wenn an der Stimmgabel eine Bewegung erfolgt, erfolgt auch eine in dem Kapselsystem. Wir haben also hier ein Zusammenarbeiten zweier *an sich unabhängiger* Systeme, 1. den registrierten Vorgang, 2. den registrierenden Vorgang und 3. ein Ergebnis des Registrierens, ein *Registrogramm I. Ordnung*. Kommt nun ein drittes System hinzu, etwa ein rotierendes Kymographion, dann erfolgt jetzt eine

Registrierung II. Ordnung, wobei jetzt das sukzessive Geschehen des *subponierten* Geschehens vom *superponierten System zur Simultaneität*, zur *Dauer registriert* wird. Wird jetzt noch ein weiteres System superponiert, etwa vor dem arbeitenden Kymographion eine photographische Kamera aufgestellt, dann wird diese wieder verschiedene Registrierungen *III. Ordnung* leisten können. Registrierungen zur *vorübergehenden Jeweiligkeit* dann, wenn im Apparat nur eine Mattscheibe ist, zur *dauernden Jeweiligkeit* dann, wenn eine photographische Platte mit Entwicklungsprozeß hinzukommt. Eine übergeordnete Registrierung *IV. Ordnung* wird erfolgen, wenn das *subponierte Geschehen kinematographisch* aufgenommen, und dadurch die subponierte Registrierung *III. Ordnung* selber wieder so registriert wird, daß die *Sukzession zur Simultaneität* führt. Man sieht leicht, daß, von technischen Schwierigkeiten abgesehen, eine *unendliche Zahl solcher Systeme einander registrierend übergeordnet werden kann*.

Die Gesetzmäßigkeiten bei denjenigen physikalischen Vorgängen, die wir als registrierende herausheben, sind *eigenartige*; es lassen sich da bestimmte Sätze aufstellen, die uns nachher fruchtbar werden sollen. Zuerst: es ist die Registrierung innerhalb einer theoretisch unendlich großen Anzahl von Variationen *unabhängig von der speziellen* (physikalischen) *Natur der registrierenden Mechanismen*. Man könnte die Stimmgabelschwingungen elektromagnetisch umsetzen, in Töne umsetzen, diese phonographisch registrieren, verschiedene Widerstandsänderungen von Selenzellen benutzen usw. usw., *die Registrierung an sich bleibt*. Wir kommen zur alleinigen Bedingung, daß die Zuordnung zweier Systeme so getroffen sein muß, daß die Veränderungen des einen Systems solche Veränderungen im andern System hervorrufen, *daß die Ordnung der Veränderungen in beiden Systemen übereinstimmt* (mathematisch ausgedrückt, daß für beide Vorgänge dieselben Funktionsgleichungen aufgestellt werden könnten).

Diese relative Unabhängigkeit von dem Speziellen des Registrierens gestattet uns, bei bloßem Gegebensein des registrierten Vorganges und seines Registrogramms höherer Ordnung Erkenntnisse zu ziehen, *ohne daß wir über den speziellen Mechanismus des Registrierens ein genaueres Wissen brauchen*.

Die zweite Gesetzmäßigkeit ist die Tatsache, *daß jedes registrierende System seine Eigengesetzlichkeit hat*; das Funktionieren der *Mareyschen Kapseln*, des Kymographions usw., hängt von ganz anderen Gesetzen ab als die Stimmgabelschwingungen. Innerhalb einer Systemkette von einander über-, unter- und nebengeordneter registrierender Systeme haben wir es *mit soviel Einzelgesetzmäßigkeiten zu tun, als Mechanismen kombiniert sind*.

Das dritte ist die in bestimmten Grenzen mögliche, *gegenseitig unabhängige Variabilität*. Es kann die Kapsel einmal grob, einmal fein gestellt sein, das Kymographion einmal schnell, einmal langsam rotieren. Und umgekehrt, *es kann aus dieser Varia-*

bilität mit Sicherheit auf die Verschiedenheit zweier Systeme geschlossen werden.

Das vierte ist das bei jeder Einzelregistrierung festzustellende Auftreten von *Registrierungsbesonderheiten*. Ein theoretisches Ideal ist die *adäquate* Registrierung, bei der sämtliche Veränderungen des einen Systems vom anderen registriert werden. Praktisch ist das nie der Fall, es gibt daher nur *inadäquate Registrierungen*. So registriert die photographische Platte nur die aktinischen Helligkeiten, nicht die Farben. Als Unterarten inadäquater Registrierung ist es praktisch, zu sondern: 1. die fehlerhafte, *unvollkommene*, und 2. die *elektive* Registrierung. Fehlerhaft wäre die Registrierung etwa durch eine astigmatische Linse des photographischen Apparates, elektiv durch Verwendung eines Farbefilters, das nur bestimmte Farben durchläßt. Wichtig ist der Sonderfall, daß ein registrierender Mechanismus eine mehrfache Variabilität der Elektion zuläßt, wie etwa ein photographischer Apparat mit einem System von verschieden einstellbaren Lichtfiltern.

Daß nun für die beiden Systeme, des Reizgeschehens und der Empfindung, als *physikalische* Vorgänge betrachtet, das Bestehen eines Registrierungsverhältnisses behauptet werden kann, ist wohl nicht erst zu begründen. Wenn wir nun zeigen werden, daß *auch die Auffassungsvorgänge*, d. h. die Wahrnehmungen höherer Ordnung, *weitere übergeordnete Systeme innerhalb eines Systemaufbaues von registrierend zusammengeordneten Mechanismen darstellen*, so haben wir damit nur die Erweiterung einer bereits bewährten Erkenntnis vollzogen.

Die Assoziationspsychologie würde eine über die Empfindung hinausgehende superponierte Registrierung nicht zulassen, da sie ja der Empfindung ohne weiteres Bewußtsein zuschreibt, in der „aufgefaßten Empfindung“ keine Zweiheit, sondern eine Einheit sieht. Die Nachwirkung dieser Registrierung I. Ordnung, der Empfindung, bezeichnet sie demzufolge als Reproduktion. Hier soll, wie schon angedeutet, die Theorie durchgeführt werden, daß *dem registrierenden Mechanismus der Empfindung noch weitere registrierende Systeme über- und nebengeordnet sind, daß die Reproduktion nicht auf dem Registrogramm der Empfindungen, sondern der Auffassungen beruht*. Dadurch, daß wir uns den Vorgang superponierter Registrierung physiologisch leicht verständlich machen können, haben wir noch den Gewinn auch für die Auffassungsvorgänge, welche ja Aufmerksamkeit usw. subsumieren, ein psychophysiologisches Begreifen zu bekommen.

Führen wir dies einmal kurz beim *Optischen* durch: Das Reizgeschehen wird zur Jeweiligkeit registriert durch die *physikalische* Abbildung auf der Retina. Schon bei dieser Registrierung I. Ordnung haben wir eine große Anzahl von Registrierungsinadäquatheiten, die durch die fehlerhafte Optik, ungenaue Abblendung und elektive Farbenabsorption gesetzt sind. Dieser Registrierung ist die Umsetzung der Retina als weiteres System übergeordnet.

Auch in dieser Registrierung II. Ordnung haben wir eine große Zahl von Registrierungsbesonderheiten und Inadäquatheiten, die verschiedene Farbentüchtigkeit und physiologische (!) Sehschärfe von Zentrum und Peripherie, die Unerregbarkeit des blinden Flecks, Kontrast, Nachwirkung, Adaptation und Ermüdung, soweit als die Sinnesphysiologie diese Vorgänge als retinaler Genese bewiesen hat. In der Pupillenregulierung haben wir hier einen selbständigen variablen Einstellungsmechanismus vor uns. Dieses Geschehen der Retina wird registriert vom Zentralorgan. Das wäre zunächst das *Corpus geniculatum externum* und weiterhin die *Calcarina* und *Couexität*. Es beweist zum mindesten die heuristische Fruchtbarkeit der Fragestellung nach dem Aufbau registrierender Mechanismen, daß man hierdurch fast automatisch die Fragestellungen für die spezifischen Leistungen der zusammengeordneten nervösen Einzelsysteme bekommt. So findet in den *Corpora geniculata externa* noch eine doppelte Registrierung der beiden *Retinae* statt, wenn die anatomische Tatsache stimmen sollte, daß direkte Kommissuren der beiden Ganglienaggregate nicht vorhanden seien. Jedenfalls würde in diesem Falle die Empfindungsregistrierung nicht in den *Corpora geniculata* zu suchen sein, denn die Tatsachen der binokularen Farben- bzw. Helligkeitsmischung und -beeinflussung, die Identität eines Teiles des Sehfeldes u. a. m. beweist eine Registrierung des Doppelten zur Einheit, die nach vorläufiger Kenntnis der Anatomie erst weiterhin zentral erfolgen kann, im kortikalen Sinneszentrum. In dieser Registrierung III., resp. IV. Ordnung, haben wir wieder charakteristische Eigengesetzlichkeiten und Inadaequatheiten. Die binokulare Farben- bzw. Helligkeitsmischung und -beeinflussung ist schon erwähnt, ob hier schon die „Tiefenempfindung“ anzusetzen wäre, das ist noch eine offene Frage.

Als für unser Thema letzte superponierte Registrierung haben wir die *Auffassung der Empfindungen*. Ich muß es einer späteren Veröffentlichung überlassen, darzulegen, daß es sich auch hier um eine Zusammenfassung handelt, daß „die“ Auffassung, die hier als ein einheitliches System behandelt wird, auch noch eine Mehrzahl von über-, unter- und nebengeordneten registrierenden Systemen enthält. Daß die Auffassung, der Mechanismus des Registrierens von Empfindungsmaterial, dem Mechanismus des Empfindens übergeordnet ist, dafür haben wir den Beweis in der Zusammenfassung zur Simultanität der Geschehnisvorstellungen. Es liegt hier eine ebensolche Zweiheit vor, wie es bei registrierten Stimmgabelschwingungen der Fall ist. Ebenso wie es möglich ist, das Kinematogramm sukzessiver Vorgänge auch simultan sichtbar zu machen, so ist es auch bei der Reproduktion. Auffassungsprodukt ist die Geschehnisvorstellung, dies Produkt wird als Ganzes in der spezifischen phänomenalen zeitlichen Gliederung reproduziert; *in der Auffassung wird die Vorarbeit, welche in der Zusammenfassung des Sukzessiven zur Simul-*

taneität besteht, bereits geleistet; deshalb braucht die Reproduktion nicht die Wiederholung der früheren Sukzession, es genügt die „Erinnerung an die Sukzession“. Wir sehen im Kinobilde, wie das Schiff versinkt, eine Summe einzeln sukzessiver Empfindungen, die zur Einheit des Geschehnisses aufgefaßt werden. Die Erinnerung an diesen Vorgang kann eine simultane Vorstellung sein.

Die andere Registrierungsbesonderheit sind Vorgänge, die man z. T. als Aufmerksamkeit benannt hat, der wir jetzt eine kurze Sonderbetrachtung widmen müssen.

Im Vorangegangenen ist eine Erwähnung der Aufmerksamkeit peinlich vermieden, da hier eine andere Darstellung gegeben werden soll, als sie in der Literatur vorliegt. Man pflegt die Frage so zu behandeln, daß man „die Aufmerksamkeit“ bei der A. und R. „eine wichtige Rolle“ spielen läßt. Darin liegt begriffen eine Zweiheit; Assoziation - Reproduktion einerseits seien ein de facto anderes Geschehen als „die Aufmerksamkeit“ anderseits. Man behauptet zwei de facto getrennte Vorgänge. Danach wäre es also, pathologisch oder nur ideell, möglich, den einen Faktor bei Bestehenbleiben des andern in Fortfall kommen zu lassen. *Wundt* hat das ja auch ausgesprochen — in seiner Theorie des Apperzeptionszentrums —, dessen pathologischer Ausfall die Assoziation und die Reproduktion in ihrer unbeeinflußten Wirkungsweise zum Vorschein kommen ließe. Es kann sich vorläufig erübrigen, alle die verschiedenen Aufmerksamkeits-theorien hier aufzurollen, da es uns hier nur darauf ankommt, daß sie sämtlich die Zweiheit der Faktoren aussprechen, daß Assoziation und Reproduktion an sich unabhängig von „der Aufmerksamkeit“ vor sich gehen könnte. Diese Trennung der beiden Faktoren soll im folgenden für diejenigen Aufmerksamkeitsvorgänge, die man als „Auffassen“ herausgesondert hat, beseitigt werden. Im Gegensatz dazu wird die Theorie verteidigt, daß *diese Auffassungsvorgänge den Vorgängen der Assoziation und Reproduktion immanent sind.* Eine allgemeine „Aufmerksamkeits-theorie“ ist hier nicht beabsichtigt.

Es ist in der Literatur von vielen hervorgehoben, daß „die Aufmerksamkeit“ der „Unaufmerksamkeit“ nur euphemistisch gegenübergestellt ist, daß hier ebenso wenig ein diametraler Gegensatz besteht wie bei warm und kalt, die ja auch die vulgäre und frühere Physik als zwei entgegengesetzte Zustände behandelte. Schränken wir unsere Betrachtung nur auf das *Auffassen* ein, so ist es besonders deutlich, daß hier *nur graduelle* Unterschiede bestehen. Man kann *ein und denselben Ton* einmal *mehr*, das andere Mal *weniger auffassen*, was identisch ist mit einmal größerer, einmal geringerer Aufmerksamkeitszuwendung. So klar und einfach hier die Tatsachen selber sind, so mannigfaltig sind doch hier die erklärenden Theorien. Eine Gruppe von Theorien sieht hier die Förderung und Hemmung durch übergeordnete Faktoren, sei es durch ein Apperzeptionszentrum, sei es durch andere Faktoren. Eine zweite Gruppe von Theorien hat hier als ursächlichen Faktor die *Leibniz-Herbartsche Enge des Bewußtseins* behauptet, wobei

man neuerdings besonders die Deutung zugrunde legte, daß die Bewußtseinsenergie einen nur von Fall zu Fall wenig wechselnden, im allgemeinen aber konstanten Betrag besitze, der verschieden verteilt werden könne. Entfällt auf eine Empfindung mehr, dann bleibt für die andere weniger übrig. Gerade diese Theorie hat die mannigfachsten Variationen. Eine dritte Gruppe von Theorien sieht das hauptsächlichste hier in den verschiedenen motorischen und nutritiven Anpassungsvorgängen der Sinnesorgane, die eine verschiedene Steigerung der Intensität der Eindrücke bewirken sollten.

Die wichtigste Förderung des Problems scheint mir die Theorie des *Kontinuums der Bewußtseinsgrade* zu sein, gerade dann, wenn man sie von der Apperzeptionstheorie ihres Urhebers Wundt löst. Es ist ein Verdienst Wirths¹⁾, gezeigt zu haben, daß hier eine selbständige Tatsachenbehandlung möglich ist. Ein und den selben Ton einmal mehr, einmal Weniger beachten heißt: der Ton hat einmal einen größeren, einmal einen kleineren *Bewußtseinsgrad*, d. h. ein und derselbe Ton, ein und dieselbe Empfindung kann in verschiedener Weise auffassend registriert werden; das Ergebnis der Registrierung ist der einmal in hohem, einmal im niedrigen Bewußtseinsgrade registrierte Ton. Bewußtseinsgrade sind demnach Gradbestimmtheiten, die *nicht der Empfindung*, sondern dem *Registrogramm* der Empfindungen zukommen. So wie die „Bildschärfe“ der Photographie, nicht dem photographierten Gegenstand zukommt. Von „Bewußtseinsgrad der Empfindungen“ zu reden, hat also theoretisch keinen Sinn; doch können wir uns immerhin dieser Abkürzung bedienen.

Ist eine Mehrheit simultaner optischer Empfindungen gegeben, so resultiert aus der Registrierung des Auffassens das von Wundt treffend so genannte *Relief der Bewußtseinsgrade*. Die beherrschende Methode ist hier das tachistoskopische Experiment, bei dem eine Mehrheit verschiedener optischer Eindrücke nur für einen kurzen Moment sichtbar gemacht wird. Es ergibt sich da die Registrierungsinadäquatheit, daß die Teile des zugrunde liegenden Empfindungskomplexes in ungleicher Weise registriert werden, die einen mehr, die anderen weniger, d. h. verschieden hohen Bewußtseinsgrad bekommen. Die Verschiedenheit des Bewußtseinsgrades ist *nur nicht nur eine Verschiedenheit der Erlebnisse*, sondern der Dynamik der sämtlichen sich an die Auffassung anschließenden Prozesse, vor allem der **Reproduktion**. Der Zusammenhang, daß das mehr aufgefaßte auch eher, besser reproduziert wird, ist als ein so selbstverständlicher erschienen, daß eine ausdrückliche experimentelle Untersuchung darüber bis jetzt noch für unnötig befunden wurde. (Die Gesetzmäßigkeit gilt streng nur für Auffassung und Reproduktion innerhalb eines Sinnesgebietes, für die aus mehreren Sinnesgebieten sich zusammensetzenden Komplexe gilt sie nicht.

¹⁾ W. Wirth. Die exp. Analyse der Bewußtseinsphänomene. Braunschweig. 1908.

mehr, wofür hier nur die geringe Reproduzibilität aller Gerüche angeführt werden soll; doch das alles muß hier außer Betracht bleiben.) Diese allgemeine dynamische Beziehung, die von anderen Theorien im Sinne des „fördernden Faktors“ behandelt wurde, wird nach unserer Darlegung, bei der ja die Reproduktion nicht auf die Empfindungen, sondern auf die Auffassungen gegründet wird, zu einer immanenten. *Es bilden sich bei einem und demselben Empfindungsmaterial durch verschiedenwertige Registrierungen durch das superponierte System verschiedenartige Engramme.* Man kann daher, mit hier belanglosen Ausnahmen, *den Bewußtseinsgrad als eine Funktion der engrammformierenden Arbeit* behaupten. (Würde man für Bewußtseinsgrad den teilweise synonymen *G. E. Müller*-schen Terminus der „Eindringlichkeit“ nehmen, so läge auch diese Beziehung zur Reproduktion im Worte drin.) Abgesehen von der Dynamik besteht vor allem die Abhängigkeit der Auffassungserlebnisse und der Reproduktionserlebnisse voneinander, daß *die Verteilung der Bewußtseinsgrade bei der Auffassung auch eine entsprechende Verteilung der Bewußtseinsgrade bei der Reproduktion bedingt.* Es ist sehr wichtig, daß mit dieser Bezeichnung die Hervorbringung der verschiedenen Reliefs der Bewußtseinsgrade als die Eigengesetzlichkeit desjenigen registrierenden Mechanismus bewiesen wird, der *zwischen* Empfindung und Reproduktion eingeschaltet ist, so wie die verschiedene Linseneinstellungsweise in den Gesamtmechanismus des photographischen Registrierens eingeschaltet ist. Wie dort die Folgen der verschiedenen Linsenformen, der verschiedenen Blenden usw. für sich untersuchbar sind, so sind auch die als „*verschiedene Auffassungsweisen*“ gekennzeichneten variierenden Mechanismen einer Sonderuntersuchung zugänglich, nur daß hier die Verhältnisse ungleich schwerer zu überschauen sind. Abgesehen von einzelnen Arbeiten der *Wundtschen* Schule ist hier noch das meiste ohne ausdrückliche Untersuchung geblieben, und demzufolge müssen die genaueren Beziehungen zwischen Auffassungsweise und Reproduktion erst zukünftig genauer ausgearbeitet werden.

Eine weite Komplizierung kann hier vermieden werden, wenn man die Auffassungsweisen in *unbeeinflusste*, elementare und *beeinflusste*, komplizierte trennt. Gerade die letztere Kategorie enthält die überwiegend größere Zahl der Verschiedenheiten, besonders alle die auf vorangehender willensmäßiger Einstellung, Determinierung beruhenden. Bei dem angegebenen tachistoskopischen Experiment kann man die Vp. in verschiedener Weise determinieren: beim Achten auf die linke Ecke ergibt sich auch eine Verschiebung des Reliefs der Bewußtseinsgrade zugunsten der linken Ecke, beim „Achten auf die *blauen* Figuren“ bekommen diese den höheren Bewußtseinsgrad usw. Vergleichen wir aber mit diesen determinierten die *indeterminierten* Auffassungen, die wir als elementarer ansehen müssen, dann sind die Verhältnisse ungleich einfacher und, jedenfalls in den Hauptpunkten und beim Optischen, leichter gesetzlich zu überschauen.

Die Gesetzmäßigkeiten dieser passiven Auffassungsweise fallen z. T. unter die Rubrik des als „passive Aufmerksamkeit“ bezeichneten, des „*Auffallens*“. Wird eine simultane Mehrheit verschiedener optischer Figuren tachistoskopisch dargeboten, so fallen diese in verschiedenem Grade auf, sie haben ohne weiteres einen verschiedenen Bewußtseinsgrad. Wenn es auch keiner besonderen Untersuchung bedarf, daß die größere Auffälligkeit der roten Farbe, dem intensiveren Eindruck, der größeren, der zentraler gelegenen Figur zukommt, so sind doch die genaueren Verhältnisse bei Auffassungen anderen Sinnesmaterials noch fast ganz unerforscht.

Produkt des Auffassens ist stets ein Ganzes; es wird wie im zeitlichen so auch im räumlichen eine *Synthese* von Mehrheiten vollzogen. Das sinnesphysiologische Material kann restlos in „Elemente“ zerlegt werden, das Ganze ist additiv darstellbar. *Nicht so bei der Auffassung*. Diese produziert stets ein Ganzes, den *Total-eindruck*, der mehr ist als die Summe der Teile. Um das auch terminologisch zu trennen sollte man bei Empfindungen von Elementen, bei Auffassungen von *Teilen* reden. Die Teile eines Total-eindruckes differieren hinsichtlich ihrer Bewußtseinsgrade nach den bestimmten Gesetzen, die wir beim Optischen vorhin angedeutet haben. Es ist eine theoretisch sehr bemerkenswerte Tatsache, daß *Bewußtseinsgrad und Differenzierung der Teile innerhalb des Ganzen einander parallel gehen*. Unter Differenzierung ist diejenige Erlebnisweise zu verstehen, welche innerhalb eines Total-eindrucks die einzelnen Teile *unterscheidbarer* macht. Exponiert man tachistoskopisch eine größere Mehrheit verschiedener Figuren, so hat man über diese Verhältnisse ein gutes Kriterium an der unmittelbaren Wiedergabefähigkeit. Sind es etwa 20 Figuren, so wird die Vp. vielleicht 4 oder 5 hinterher genauer angeben können. Es sind das nur diejenigen Teile, die von besonders hohem Bewußtseinsgrade, die „gut“ aufgefaßt worden sind und dementsprechend *adäquat* wiedergegeben werden können. Die übrigen Teile können mehr und mehr nur *inadäquat* wiedergegeben werden, die Vp. sagt etwa, „es war noch etwas Farbiges da, welche Form es hatte, kann ich nicht sagen“, usw. Obwohl man diese Dinge geläufig kannte, so wurden doch die Erlebnisteile mit nur *inadäquater* Feststellungsmöglichkeit früher nicht in ihrer großen theoretischen Bedeutung gewertet, da man hier eben nicht „exakt“ vorgehen kann. So wertete man bei quantitativer Untersuchung der Reproduktion nur die Teile optimaleren Bewußtseinsgrades mit *adäquater* Feststellungsmöglichkeit; was natürlich die Theorie umso erheblicher beeinflussen mußte, einen je geringeren Bruchteil des ganzen die optimaleren Teile ausmachten. Dieser Bruchteil kann — man vergewärtige sich eine simultane Gegebenheit von 100 verschiedenfarbigen Figuren! — ein sehr geringer werden. Wenn wir den Beziehungen zwischen dem Bewußtseinsrelief der Auffassung und der Reproduktion näher nachgehen, so finden wir sie hier im Optischen verhältnismäßig eindeutig. Doch nur erst nach einigen Einschränkungen. Man könnte empirisch sagen: *jedes Reprodukt ist nur eine*

unvollkommene Erneuerung der in der Auffassung produzierten Totalvorstellung. Trotzdem aber hat es guten Erfolg, wenn wir uns an dem nur selten gegebenen Grenzfall orientieren und die Reproduktion als *Erneuerung des Auffassungsproduktes* bezeichnen, hinter der eben aus gut bekannten Gründen jeder empirische Sonderfall bald mehr, bald weniger zurückbleiben muß. Gerade deshalb ist es wichtig, *die besondere Art dieser Unvollkommenheit* genauer kennen zu lernen. Auch physikalische Reproduktionen können, verglichen mit dem Original, in verschiedener Weise unvollkommen sein. Erstens so, daß sie nur stückweise wäre, wenn also etwa die eine Hälfte einer Photographie ganz ausfiele. Zweitens so, daß etwa eine Verzerrung, eine Aenderung des Figürlichen, der Farben usw. einträte. Schließlich so, daß die Photographie nur eine summarische skizzenhafte Wiedergabe darstellte. Offenbar haben wir es, wenn wir Reproduktionserlebnisse ganz verschiedener Sonderfälle wahllos daraufhin vergleichen, mit *all* diesen Unvollkommenheiten zu tun. Nehmen wir aber experimentell kontrollierte einfache Fälle, so ist doch die letztere Art der Unvollkommenheit die Regel. Die Reprodukte sind meist *äußerst summarisch, skizzenhaft im Vergleiche zu den Totalvorstellungen der Auffassungen.* Nehmen wir den Fall einer Reproduktion im optimalen Stadium, *so stimmt das Relief der Bewußtseinsgrade in Auffassung und Reprodukt relativ überein.* Obwohl der totale Bewußtseinsgrad des Reprodukts meist bedeutend niedriger ist als der der originalen Auffassung, so ist doch die Relation bezüglich der einzelnen Teile der Reliefs erhalten. Sind in der Auffassung der Empfindungen A B C D E die A und B von besonders hohem Bewußtseinsgrad gewesen, so ist es auch in der reproduzierten Vorstellung so, daß a b einen höheren Bewußtseinsgrad hat als die übrigen. Ja es läßt sich nach neuen, nicht abgeschlossenen Versuchen behaupten, *daß die Differenz der hohen und niedrigen Bewußtseinsgrade in der Reproduktion noch schärfer ausgeprägt ist als wie in der Auffassung,* daß die Reproduktion das Relief der Bewußtseinsgrade unter bestimmten Umständen karikiert.

Ebenso, wie bei simultanen Mehrheiten eine Registrierung in verschiedenen Bewußtseinsgraden erfolgt, so ist es auch bei *sukzessiven Mehrheiten.*

In den Geschehnisauffassungen wird nur eine bestimmte zeitliche Strecke des perzeptiven Materiales registriert; die am Schlusse vorliegende Auffassung registriert nur einen begrenzten vorhergehenden Bereich, dessen Umfang sich leider recht schwer bestimmen läßt. In der Literatur pflegt dieser von *Wundt* so genannte *Aktualitätsbereich* nur auf *wenige Sekunden* begrenzt zu werden, auf Grund von Versuchen einerseits über den sogenannten „zeitlichen Umfang des Bewußtseins“, wo z. B. Anzahl und Tempo der Metronomschläge bestimmt werden, welche die Vp. ohne Zählen noch als eine exakte zeitliche Einheit umspannen und unmittelbar hinterher noch richtig bezeichnen kann, und anderseits über den Umfang des unmittelbaren Behaltens, etwa vorgespochener Zahlen oder

Silben. Diese Versuche bestimmen aber nur denjenigen Aktualitätsbereich, *bis zu dem eine Registrierung in optimalem Bewußtseinsgrad erfolgt*, d. h. den Umfang der Aufmerksamkeit in euphemistischem Sinne. Denn nur dieser ist auch der Bereich der adnâquaten Feststellungs- und Aussagemöglichkeit. Bei der Frage nach dem Umfang überhaupt muß aber der **ganze Umfang** genommen werden, der sich im Registrieren auch der Teile in bloß niedrigem Bewußtseinsgrade äußert. Wenn auch bei einer vorgedachten Reihe von 6 Zahlen oder sinnlosen Silben die Lautfolge als Ganzes hinterher simultan und in so hohem Bewußtseinsgrade vorliegt, daß eine unmittelbare richtige Wiedergabe erfolgen kann, so liegt doch bei einer Reihe von 20 Zahlen, wo eine solche Wiedergabemöglichkeit nicht mehr besteht, trotzdem hinterher eine Totalvorstellung der Lautfolge vor; nur daß eben hier das Relief der Bewußtseinsgrade ein so niedriges ist, daß die Teile nicht mehr differenziert sind. Es liegt im Wesen der Sache selbst, eben weil die Bewußtseinsgrade auch Feststellungsgrade sind, begründet, daß der *g a n z e* zeitliche Registrierungsbereich des Auffassens bei Einbeziehung der Teile niedrigen Bewußtseinsgrades aus der bloßen Selbstbeobachtung gar nicht exakt bestimmbar ist. Jedenfalls ist bei Einbeziehung der Teile niedrigen Bewußtseinsgrades der zeitliche Bereich des Auffassens, der Aktualitätsbereich, bedeutend viel *w e i t e r* zu nehmen als es nach der Literatur geschieht, sicherlich auf mehrere Minuten auszudehnen. Der Klarheit der Sache wegen kann man in diesem Sinne *enge* und *weite* Aktualitäten unterscheiden.

Um Aktualitätsbereiche zu bestimmen, muß man zuerst zusehen, welchen Veränderungen eine Auffassung in der postperzeptiven Zeit unterworfen ist, ehe sie ins Stadium der bloßen Latenz übergeht. Denn wenn man ein längeres perzeptives Geschehen, etwa 40 Sekunden untersucht, so befindet sich der 10 Sekunden dauernde Anfang am Schluss des ganzen Geschehens bereits in einem postperzeptiven Stadium von 30 Sekunden. Danach muß *zweierteil* untersucht werden: 1. der Einfluß der „leeren“ postperzeptiven Zeit an sich und 2. der Einfluß der weiteren Ausfüllung der postperzeptiven Zeit. Es wird die Sache zumeist so beschrieben, „nach einer gewissen Zeit gingen die Eindrücke wieder aus dem Bewußtsein heraus“. So richtig diese Darstellung ist, wenn wir den psychischen Verlauf nur im groben nehmen, so falsch ist sie doch im einzelnen. Nehmen wir nur das konkrete Beispiel von gehörten Zahlen: 5, 7, 3, 1, 8, 6. Bleibt das Bewußtsein hinterher frei, so liegt hier eine differenzierte Totalvorstellung vor. Aber diese Totalvorstellung ändert sich nun nicht etwa subtraktiv nach der Vergangenheit hin, so daß also 5, 7 aus dem Bewußtsein zuerst herausgingen, sondern die Aenderung ist *divisiv*, *es ändert sich die Totalvorstellung im ganzen*; sie wird von geringerem Bewußtseinsgrade und damit das akustische Ganze verschwommener. Es ist nicht so, daß einige Glieder ausfielen, die übrigen bestehen blieben. Bei unserm Beispiel ist es ja auch nicht der Anfang, der zuerst leidet, sondern gerade die Mitte, die Zahlen 3, 1. Diese fallen

auch nicht aus, so daß eben nur 4 Zahlen übrig blieben, sondern es besteht eine Totalvorstellung von 6 *Gliedern*, in der die mittleren nur von so geringem Bewußtseinsgrade sind, daß eine Differenzierung und exakte Aussagemöglichkeit nicht mehr besteht. Es ist dann die charakteristische Sprachmelodie von 6 Zahlen noch vorhanden, so daß die Vp., wenn sie das Erlebnis genau kennzeichnen wollte, sagen müßte: 5, 7, x, x, 8, 6. Man darf hier eben nicht das Resultat quantitativ determinierter Methoden dem Erlebnis parallelisieren, d. h. die Glieder als fehlend rechnen, die die Vp. nicht mehr anzugeben vermag. Wenn eine Vp. sagt: ich habe die mittleren Zahlen *vergessen*, so ist das auf den kritischen Sprachgebrauch der Vulgarpsychologie zurückzuführen, der ebenso, wie er das „Nichtauffassen“ als „nicht sehen“ so auch die Unmöglichkeit genauer Angabe als „vergessen“ bezeichnet. Der Psychologe darf hier, wie es in praxi fast durchweg geschieht, das Wort „vergessen“ nicht anwenden. Beim richtigen Vergessen müssen die Auffassungen und Reproduktionen vollständig fehlen, die Vp. darf sich dann auch nicht mehr an den Versuch überhaupt erinnern. Die Vp. verrät sich ja in den meisten Fällen, indem sie etwa sagt: ich habe *die 6 Zahlen* vergessen; also weiß sie doch noch, daß es 6 Zahlen waren!

Es ist eine große Lücke gelassen worden dadurch, daß durch die fast ausschließliche Verwendung der determinierten Methoden die Veränderungen der Auffassungen in der postperzeptiven Zeit nicht zur Untersuchung und theoretischen Wertung gekommen sind. Besonders interessant ist das automatische *Abstrakterwerden* der Auffassungen. Es ergibt sich da bei unserm Beispiel ungefähr folgende Reihenfolge:

1. Totalvorstellung 6 Zahlen 5 7, 3 1 8 6 genau
2. „ 6 Zahlen 5 7 x x 8 6
3. „ 6 Zahlen 5 x x x x 6
4. „ 6 Zahlen x x x x x x
5. „ einiger Zahlen
6. „ Zahlen
7. irgendein Gedächtnisversuch.

(Beachtet man dieses Verhalten, die zunehmende Hypofunktion mit zunehmendem Abstrakterwerden, dann wird man nicht so allgemein, wie das bei den meisten Psychologen geschieht, im Abstrakteren die „höhere“ Leistung sehen. Doch davon später!) Werten wir nun diese so gekennzeichneten unanschaulicheren Teile auch als Bestandteile, die in den Aktualitätsbereich hineingehören, dann müssen wir, wie gesagt, den Umfang recht viel größer nehmen als bei alleiniger Berücksichtigung der „engen“ Aktualitäten, sicherlich also weiter als mehrere Sekunden. Die weiten Aktualitäten lassen sich, wie gesagt, durch Selbstbeobachtung nicht exakt feststellen, wir müssen hier indirekte Methoden zu Hilfe nehmen, die aber alle unvollkommen sind. Das erste wäre eine Zuhilfenahme der nachträglichen *willensmäßigen Schilderung eines Geschehnisses*.

Wir könnten die Aktualität soweit ansetzen, als es noch möglich ist, unmittelbar hinterher eine vollständige Schilderung des Erlebten zu geben *ohne Zuhilfenahme neu einsetzenden Besinnens*. Dabei bekommt man *Aktualitäten von einigen Minuten* heraus. Diese Methode gibt aber sicherlich noch zu *enge* Begrenzungen, da hier ja natürlich der eben erwähnte Umstand der Ignorierung der Teile niedrigen Bewußtseinsgrades eine Fehlerquelle ist. Die Vp. neigt dazu, um „gute“ Auskunft geben zu können, viel eher, als die Aktualität zu Ende ist, mit dem Besinnen einzusetzen. Bessere Bestimmungen erhält man durch die Frage nach der Totalität der Auffassungen. Wir können feststellen, daß sich Geschehnisauffassungen mit Vergrößerung der postperzeptiven Zeit *verdichten*, zusammenziehen, die Differenzierung der Einzelheiten verlieren. Es ist das ein selbständiger, d. h. ohne Eingreifen anderer Faktoren sich vollziehender Vorgang. Man kann nun die Aktualität bis zu dem Punkte ansetzen, bis zu welchem noch eine solche verdichtete Totalauffassung eines Geschehnisses möglich ist. Liest man einer Vp. erst 50 und dann 100 sinnlose Silben vor, dann ist in letzterem Falle hinterher eine *andere* Geschehnisauffassung vorhanden als im ersteren Falle. Die Vp. weiss die beiden Auffassungen ja ganz gut voneinander zu scheiden, indem sie etwa sagt, im zweiten Falle wären es ja sehr viel mehr Silben gewesen als im ersteren Falle, oder „Bewußtsein eine Viertelstunde lang sinnlose Silben gehört zu haben“. Bei diesen Versuchen sehen wir recht deutlich, daß feste Grenzen der Aktualitäten nach der Vergangenheit hin überhaupt nicht existieren, daß wir dem Wort „zeitlicher Bereich“ keine physikalischen Begriffe zugrunde legen können, wie etwa den zeitlichen Bereich der Walze einer phonographischen Registrierung. Der psychische Tatbestand ist eben auch hier ein durchaus *eigenartiger*. Die Registrierung vollzieht, ehe sie allmählich nach der Vergangenheit zu aufhört, mit dem Vorangegangenen eine Verdichtung, eine Zusammenfassung längerer und detaillierterer Geschehnisse zu undifferenzierten Totalvorstellungen. Wir haben eine schöne Analogie mit dem Räumlichen. Wenn wir auf einen Berg steigen, zu dessen Füßen eine Stadt liegt, so wird auch der Gesichtswinkel immer kleiner, der zu überschauende Raum weiter, das Relief der Stadt mit zunehmender Steigung dabei immer gleichmäßiger und undifferenzierter.

Man kann nun die Geschehnisauffassung haben: ich habe eben einige Stunden lang Musik gehört; ist darum auch der Aktualitätsbereich auf einige Stunden festzusetzen? Ich möchte die Frage bejahen, ohne aber hiermit etwas Bewiesenes aufzustellen. Denn ich glaube nicht, daß ein neues Besinnen, eine neuerliche Reproduktion erfolgt, wenn jemand etwa auf die Frage, was hast du heute morgen getan? antwortet: ich habe zuhause gearbeitet. Die exakte Beantwortung der Frage nach den weiten Aktualitätsbereichen ist deswegen nicht notwendig, weil hier noch bestehende Auffassung und Reproduktion ohne scharfe Grenze ineinander übergehen und es für unsere Theorie gleichgültig ist, ob wir es bei diesen weiten

Aktualitäten mit dem Hineinspielen von Reproduktionen zu tun haben oder nicht.

Die passiv reproduzierten elementaren Geschehnisvorstellungen haben, zumal in den ersten Stadien, einen recht großen zeitlichen Umfang resp. Inhalt. Das ergibt große Schwierigkeiten für das experimentelle Vorgehen. Für einen Versuchstag kann man, streng genommen, deswegen nur einen einzigen passiven Reproduktionsversuch machen. Hat man etwa an einem Versuchstage 4 Reihen sinnloser Silben lesen lassen, die Reihen I, II, III, IV, und gibt man dann bei völlig determinationslosem Verhalten Silben, etwa aus der Reihe I, als Reproduktionsmotive, so findet nicht etwa eine Beschränkung der Reproduktion auf die Reihe I statt, sondern es wird eben geweckt „die Erinnerung an die Versuchsstunde“; es kommen bei der Explikation auch Silben aus den Reihen II, III, IV. In allen den Fällen, in denen eine wesentlichere Einengung der Reproduktion auf eine *engere* Aktualität stattfindet, lassen sich besondere determinative oder andere Einflüsse nachweisen oder vermuten.

Der Anteil der Reproduktion bei den Geschehnisauffassungen wird uns erst später beschäftigen können. Wir wollen aber, zur Klarheit der Darstellung, schon jetzt die Scheidung vornehmen von *direkten* Geschehnisauffassungen und *indirekten*, wobei eben unter letzteren die Geschehnisauffassungen zu verstehen sind, bei denen eine die Auffassung beeinflussende Komplikation mit der Reproduktion von Geschehnisvorstellungen vorliegt. Wenn etwa das Wort „Rügen“ die Vp. „an einen Ferienaufenthalt von 4 Wochen“ erinnert, dann hat hier selbstverständlich keine Aktualität von 4 Wochen vorgelegen, wohl aber besteht eine reproduzierte Geschehnisvorstellung.

Eine weitere wichtige Beziehung ist folgende: bei der Reproduktion handelt es sich in jedem Stadium um ein Ganzes, das sich hinsichtlich seiner Details auseinanderfaltet. Oben wurde der Vorgang so beschrieben, daß die *Einzelheiten der Totalvorstellungen sich explizierten*, womit ausgesprochen war, daß sie in der Totalvorstellung *impliziert* seien. Die Reihenfolge dieser Explikation richtet sich nicht nach der engsten Kontiguität, weder im Räumlichen, noch im Zeitlichen, sie scheint vielmehr regellos zu sein, sobald man mit Material arbeitet, das keine größeren Differenzen der Bewußtseinsgrade aufweist. Untersucht man aber Auffassungen, welche Teile sehr hohen und sehr niedrigen Bewußtseinsgrades haben, so ist die Gesetzmäßigkeit offensichtlich, daß die *Teile höheren Bewußtseinsgrades bei der Explikation den zeitlichen Vorrang haben*. Erinnert man sich einiger Geschehnisse, die einzelne ganz besonders auffällige Stadien hatten, so kann man mit einiger Sicherheit darauf rechnen, daß diese sich zuerst explizieren. Und zwar geschieht diese Explikation in vielen Fällen so schnell, daß das Stadium der diffusen Allgemeinerinnerung verdeckt wird; so daß man sehr leicht — wie ich dies früher auch tat — geneigt sein könnte, hier an eine kettenartige sukzessive Reproduktion der be-

sonders auffälligen Teile zu glauben. Im Rahmen unserer Totalitätstheorie ist das ohne weiteres verständlich; es ist ja immer schon eine geläufige Ansicht gewesen, daß die tiefsten Engramme auch die am schnellsten widererregbaren sind.

Eine weitere wichtige Gesetzmäßigkeit: *Wenn durch Eingreifen komplizierender Umstände, besonders durch determinative Aenderung des Auffassens ein anderes Relief der Bewußtseinsgrade entsteht, als es bei passiver Auffassung der Fall war, dann ist doch eine passive Reproduktion dieser Auffassung möglich. Diese verläuft dann ganz so, wie wenn es sich bei dem betreffenden determinierten Relief um eine passive Auffassung gehandelt hätte.* Wenn auch willensmäßig etwa bei einem Bilde auf eine bestimmte Einzelheit geachtet worden ist, das Relief der Bewußtseinsgrade sich also zugunsten der Einzelheit verschoben hat, so wird doch, auch bei *passiver* Reproduktion das damals resultierende Relief reproduziert, ohne daß der betr. willensmäßige Prozeß von neuem vollzogen werden müßte.

Ein letztes schwerwiegendes Argument für die Gründung der Reproduktion auf die Auffassung liegt darin, daß die Auffassung *Gestalten reproduziert* und auch *Gestalten* reproduziert werden.

Die Assoziationspsychologie hat die wichtigen Tatsachen ignoriert, die neuerdings wieder unter dem Problem der sog. „Gestaltqualität“ lebhaftere Untersuchung gefunden haben. Es ist hier nicht der Ort, tiefer in das Problem einzudringen, es sollen hier nur die für unsere Theorie der A. u. R. nötigen Hindeutungen gegeben werden. — Man pflegt das Problem so darzustellen, daß zu einem bloßen Empfindungskomplex ein zweites, eben die „Gestaltqualität“ hinzukommen würde, als etwas, was die Psyche dazu produziere. Darin liegt die Meinung, es gäbe in der Auffassung reine Empfindungen, zu denen die Gestaltqualität hinzutrete. Nach unserer Darstellung, nach der es eben nur „aufgefaßte Empfindungen“ als Erlebnisse gibt, wäre die mit den Tatsachen doch viel ungezwungenere Aufstellung naheliegender, daß *die Auffassung das Empfindungsmaterial gestaltet*. Denn wir sehen ja, daß aus verschiedener Auffassung verschiedene Gestalten resultieren, bei Zugrundeliegen ein und desselben Empfindungsmaterials.

Daß die Gestalt Auffassungsprodukt ist, das ist der einfache Ausdruck der Tatsachen, daß bei Zugrundeliegen desselben Empfindungsmaterials aus verschiedener Auffassungsweise verschiedene Gestaltungen resultieren. Nun meinen die Anhänger der „Gestaltqualität“ als eines abtrennbaren Zweiten hierfür den Beweis anführen zu können, daß die „Gestaltqualität“ im unmittelbar Erlebten *fehlen* könne. Das herangezogene Beispiel ist hier immer die „bloße Folge von Tönen“ „ohne Melodie“. Nach der hier vertretenen Schilderung, nach der es „Empfindungen“ wohl als Material gibt, an der sich die auffassende Registrierung betätigt, nicht aber selber unmittelbar Erlebtes sind, könnte das Argument nicht gelten. Unsere Theorie würde verlangen, daß alles unmittelbar Erlebte, eben weil es uns nur als Aufgefaßtes gegeben ist, bereits gestaltetes Produkt sei. Demnach

dürfe es eine bloße Folge von Tönen wohl als physiologische, objektive Folge geben, nicht aber als erlebte Folge, die, nach dem tatsächlichen Befunde, doch schon ein *gestaltetes* Erlebnis ist.

Der tatsächliche Beweis für unsere Ansicht liegt in den bekannten Beziehungen der Gestaltauffassung zu den Auffassungs-, Bewußtseinsgraden, zu der Aufmerksamkeit. Aus jeder verschiedenen Verteilung der Bewußtseinsgrade, der Aufmerksamkeit, *resultiert eine andere Gestaltqualität*, das haben die Arbeiten von *Schumann* und neuerdings *Benussi* gezeigt. Besonders schön kann man sich das an einem optischen Komplex klar machen, der aus einer unregelmäßigen Mehrheit von verschiedenfarbigen Punkten besteht. Hat man etwa je drei rote, grüne und blaue Punkte unregelmäßig durcheinander hingelegt — ich muß schon bitten, das Experiment selbst anzustellen —, so fällt stets der rote, grüne oder blaue Punkt heraus, je nachdem, welche Auffassungsweise angewandt wird, ob auf rot, auf blau oder auf grün geachtet wird. Es ergibt das jedesmal ganz anders gestaltete Auffassungsprodukte.

(Eine restlose Auflösung des Gestaltproblems in das Problem der Bewußtseinsgrade ist aber nicht möglich, wie dies hier nicht näher auseinandergesetzt werden soll. Nur eins muß erwähnt werden; bei der Gestaltqualität kommt es *nicht so sehr auf die absoluten, als auf die relativen Beträge der Bewußtseinsgrade an*. Jedenfalls, wenn wir „Gestalt“ in dem engeren Sinne fassen, wie er in der Literatur vorliegt, dann können wir aussprechen, daß die jeweilige Gestalt von den absoluten Beträgen der Bewußtseinsgrade relativ so unabhängig ist wie eine Melodie von der Tonhöhe. Aus der Transposition resultiert ja auch nicht dieselbe Gestalt, wenn wir es streng nehmen, sondern nur eine *homologe* Gestalt. Wenn wir, wie es viele Berechtigung hat, die *Homologie* der Gestaltqualität als *Identität* behandeln, dann kann man mit Sicherheit sagen, daß die Gestaltqualität unabhängig sei von den absoluten, und nur abhängig von den relativen Beträgen der Bewußtseinsgrade.)

Wenn wir unter diesen Gesichtspunkten das Verhältnis von Auffassung und Reproduktion betrachten, dann ist es eine Tatsache von grundlegender Bedeutung, *daß Auffassung und Reproduktion homologe Gestaltqualitäten zeigen*. Diejenige Gestalt, welche Produkt des Auffassens ist, ist auch die Gestalt des Reproduktes, zum mindesten, wenn wir vollständige Reproduktion zugrunde legen. Sind bei der Auffassung besondere gestaltbeeinflussende Faktoren beteiligt gewesen, etwa die willkürliche Zusammenfassung optischer Einzelfiguren zu Einheiten, dann sind diese bei der Reproduktion nicht mehr nötig, *die passive Reproduktion überliefert das gestaltete Produkt*. Ist also ein Bild in einer bestimmten Weise als bestimmte Gestalt aufgefaßt worden, dann zeigt auch das Reprodukt diese Gestalt¹⁾. In diesem Zusammenhang

¹⁾ Von den auf ganz bestimmten komplizierenden Umständen beruhenden Erinnerungsfälschungen soll hier abgesehen werden.

stoßen wir nun auf ganz eigenartige Tatsachen, die besonders *Lipps* und *Cornelius* hervorgehoben haben, welche mit der üblichen Assoziationspsychologie recht erheblich kollidieren. Die Tatsache liegt in dem treffenden Wort von *Cornelius* „symbolischer Charakter der Vorstellung“. Wenn wir von der Empfindung, genauer von der Wahrnehmung, Auffassung eines *regelmäßigen Achteckes* sprechen, dann scheint es uns doch selbstverständlich, daß dieses Achteck auch symmetrisch einigermaßen *genau* sein muß, d. h. die charakteristische Eigenschaft der regelmäßigen acht Seiten hat. Wenden wir uns nun aber zur *Reproduktion*! Es wird von allen Psychologen die — von Ausnahmen abgesehen — *diffuse* Erscheinungsweise der reproduzierten Vorstellungen hervorgehoben. Nehmen wir den speziellen Fall: die Vp. erinnert sich beim Zurufen des Wortes „Achteck“ an eine Schulsituation, „wo weiß auf schwarz ein regelmäßiges Achteck auf der Tafel steht“. Hat nun dieses Achteck auch die sinnliche Eigenschaft der acht symmetrisch gleichen Seiten? Die Vpp. pflegen bei der Frage hiernach in Verlegenheit zu geraten; sie müssen zugeben, daß das gar nicht der Fall ist, daß sie überhaupt außerstande wären, hier ein Urteil über die genaueren Eigenschaften der Begrenzungslinien des Vorstellungsbildes zu geben. Trotzdem behaupten sie, daß es die „Vorstellung eines regelmäßigen Achteckes“ gewesen sei. Es liegt hier also, wenn das Wort gestattet sei, keine „achteckige Vorstellung“ vor, sondern „die Vorstellung eines Achteckes“. Es ist der Genitivus objectivus, nicht possessivus, der hier die Sachlage kennzeichnet. Die genauere Erklärung ist noch nicht gegeben, hier genügt aber die Tatsache, daß hier die *Gestaltqualität reproduziert werden kann, ohne daß eine sinnliche Fundierung anschaulich im Reprodukt vorhanden zu sein braucht*. Nehmen wir noch kompliziertere Reproduktionen, etwa die Vorstellung von *Rembrandts* Anatomie, dann ist die Sache noch deutlicher. Daraus geht nun hervor, daß die *Unvollkommenheiten* in der Erscheinungsweise der reproduzierten Vorstellungen für die charakteristischen Gestaltqualitäten relativ *unerheblich* sind. Das Ganze des Reproduktionserlebnisses ist dem Ganzen des Auffassungserlebnisses hinsichtlich der charakteristischen Gestaltqualität homolog, *ohne* daß doch im Reprodukt eine sinnliche Grundlage der bestimmten Gestaltqualität vorhanden zu sein braucht. *Wenn auch das Reprodukt fast ganz unanschaulich und dunkel ist, so ist es doch immerhin noch eine charakteristische Skizze des Originals*. Gerade diese Tatsachen zeigen mit aller Schärfe die Arbeitsweise von Auffassung und Reproduktion nach ganz *selbständigen* Gesetzen, die gegenüber den Empfindungen hier obwalten.

Worauf wir schon früher hinwiesen, es ist im „Totaleindruck“ die Gestaltung des Ganzen in hohem Maße auch durch diejenigen Teile mitfundierte, die von so geringem Bewußtseinsgrad sind, daß sie *isoliert nicht mehr feststellbar* sind. Die Eindrücke der Peripherie des Sehfeldes sind nur selten so klar bewußt, daß sie eine

Feststellung, eine Angabe ermöglichen. Trotzdem aber ist der Totaleindruck, die Gestaltung des Ganzen ein anderer, wenn die peripheren Details da sind, als wenn sie fehlen. So ist es auch bei den Reprodukten: gerade deshalb, weil in der fast gesetzmäßigen Regel das Ganze der Reprodukte einen viel geringeren Bewußtseinsgrad zeigt als das Ganze der Auffassungen, überwiegt noch mehr die Anzahl der Teile geringeren Bewußtseinsgrades, die aber trotzdem eine charakteristische Gestalt des Erlebnisses fundieren. Wir können uns erinnern, „in Darmstadt im Museum gewesen zu sein“, und doch sind, zumal in den ersten Stadien der Reproduktion anschauliche Einzelheiten nur vielleicht so „fetzenweise“ gegeben, daß sie unmöglich allein das ganze Erlebnis ausmachen können. Es kann uns „eine Melodie vorschweben“ ohne irgendwelche deutlicheren Tonfolgen; trotzdem ist eine charakteristische Gestaltqualität vorhanden, die dem Original homolog ist.

Soviel ich sehe, ist die in dem Begriff „Continuum der Bewußtseinsgrade“ liegende Theorie noch von keinem einzigen Forscher — soweit ich das überblicken kann — *bis zu der Konsequenz durchgeführt worden, daß es isolierte Empfindungen als psychische Gegebenheiten überhaupt nicht gibt*. Und obwohl das paradox erscheint, zeigen doch einige einfache Ueberlegungen, daß man daran zum mindesten mit Grund zweifeln kann. Besonders die Assoziationspsychologie pflegt die Sache so darzustellen, daß die Empfindung ohne weiteres etwas Bewußtes sei, so etwa, daß der Reizung etwa der Calcarina die bewußte Empfindung folge. Besonders bei ihren erkenntnistheoretisch beeinflussten Vertretern wird „die Empfindung“ als etwas „unmittelbar Gegebenes“ behandelt. Das unmittelbar Gegebene, das „Psychische“ hat aber wie *Stumpf* das ausdrückt, bereits an der Wurzel „ein Doppelantlitz“, die *Zweiheit* von Inhalt und Funktion“, den Ton (1) wahrnehmen (2). Nun heißt wahrnehmen auch „sich zu Bewußtsein bringen“, d. h. feststellen. Es ist ohne weiteres klar, daß, wenn man das Feststellen als ein Zweites betrachtet, *es eine isolierte Empfindung psychisch gar nicht geben kann*. Wenn es sie gäbe, dann könnten wir sie ebensowenig feststellen wie die Beseelung, die nach einigen Naturphilosophen jeder lebenden Körperzelle zukommen soll.

Ueber das Wesen dieser Zweiheit ist, mit erkenntnistheoretischen Beweisgründen, viel gestritten worden. Es bewährt sich aber jetzt unsere Voruntersuchung über die Gesetzmäßigkeiten registrierender Systemketten; sie gestattet uns diese Dinge einfacher zu sehen und vor allem auch psycho-physiologisch zu verstehen. Die Zweiheit von Empfindung und Auffassung, wenn wir sie verstehen als *registriertes Material* einerseits und *Registrierung dieses Materials* andererseits, ist eine reale, weil es sich hier um Vorgänge heterogener Gesetzlichkeit handelt. Es ist aber ganz *nachdrücklich* darauf hinzuweisen, daß *im unmittelbar gegebenen Psychischen diese Zweiheit von Empfindung und aufgefaßter Empfindung nur*

eine ideelle Zweiheit ist. Ist das unmittelbar Gegebene „die aufgefaßte Empfindung“, so liegt hier *ebenso* eine Einheit und *ebenso* eine Zweiheit vor, wie bei einem Gebäude, das uns photographiert vorliegt. Die reale Einheit ist die Photographie, die ideelle Zweiheit ist photographiertes Gebäude *und* Photographie. Es geht nicht an, mit dieser Ein- und Zweiheit erkenntnistheoretisch Fangball zu spielen; man muß sich die Dinge sachlich klar machen. Daß die Zweiheit von „Empfindung“ und „bewußter, aufgefaßter Empfindung“ eine *reale* sei, das kann eine Psychologie, die sich auf die einzige Erfahrungsquelle des unmittelbaren Selbsterlebens stützt, nur dann behaupten, wenn sie die Inkonsequenz begeht, auch die indirekte, die objektive Erfahrung psychologisch zu befragen. Legen wir den Fall zugrunde, daß eine simultane Mehrheit von Tönen gleicher Intensität C D E F G das eine Mal so aufgefaßt wird, daß E und D, das andere Mal, daß E und F dominieren, den größeren Bewußtseinsgrad haben, dann ist doch das unmittelbar Gegebene, soweit es das Auffassungsprodukt anbetrifft, in den zwei Fällen etwas durchaus verschiedenes. *Daß hier ein identisches Empfindungsmaterial zugrunde liegt, das ist Ergebnis objektiv gerichteter Erfahrung, die zwar auch natürlich, zumal bei Psychologen, bewußt vorhanden sein kann, die aber nicht unmittelbar erlebt wird.* Die Empfindungen sind also rein *physiologische* Vorgänge, wenn anders man nicht den Begriff der mathematischen Differentiale hier brauchen wollte. Man darf hier am wenigsten Erlebnis und objektive Tatsache verwechseln, wie dies der gewohnheitsmäßige Fehler der rein deskriptiven Psychologie ist. Besonders bei optischem Material ist nichts leichter als von einer unwissentlichen Versuchsperson bei identischem Empfindungsmaterial und Verschiedenheit des Beachtungs-, Bewußtseinsgrades die Aussage zu bekommen, daß sich im zweiten Fall gegenüber dem ersten der *empfindungsmäßige Tatbestand geändert habe*, daß das Beobachtungsobjekt ein anderes geworden sei. Die Vp. sagt dem Versuchsleiter etwa: Sie haben die Linie rechts größer gemacht! —, wo weiter nichts stattgefunden hat, als eine „Hinlenkung der Aufmerksamkeit“ der Versuchsperson auf die rechtsliegende Strecke.

Noch ein weiterer Unterschied muß festgehalten werden, der *Unterschied zwischen dem Vorgang des Auffassens, der die Auffassungen verschiedenen Bewußtseinsgrades produziert, die Empfindungen zu Auffassungsprodukten verarbeitet, und dem Bewußtsein der eigenen Tätigkeit des Auffassens, dem Selbsterleben dieses Vorgangs.* Von diesem Vorgang des Selbsterlebens der eigenen Tätigkeit sprechen wir hier nicht. Der Unterschied mußte hier erwähnt werden, weil durch die übliche Verwischung dieses Unterschieds bei den „Funktionspsychologen“ viel Unklarheit entstanden ist. Wir sprechen also hier nur von dem Vorgang des Auffassens als solchem, noch nicht von dem Selbsterleben dieses Vorganges. Wir dürfen dies tun, da es sich hierbei nicht um wesentliche Beziehungen zu unserem Thema handelt.

Es sind nun noch sehr weitgreifende Untersuchungen notwendig, um nun auch die spezielleren Gesetze der Dynamik der A. und R., wie sie sich in solchen Ausdrücken, wie „Assoziationsstärke“, „Assoziationsfestigkeit“, „Reproduktionsgeschwindigkeit“, „Reproduktionsbereitschaft“ usw. äußern, auch in den Rahmen der revidierten Theorie harmonisch einzufügen. Was ich in dieser Hinsicht selbst arbeiten konnte, findet sich in den hier referierten Arbeiten.

So leicht wie die alte Theorie hat es die hier vertretene mit der *Quantifizierung* leider nicht, sie liefert nicht so schöne Tabellen. Wenn wir uns da zuerst die Frage vorlegen, wie den verschiedenen Reproduktionsstadien quantitativ beizukommen sei, so können wir zwar ohne weiteres die quantitative Beziehung *in den verschiedenen zunehmenden Vollkommenheitsstadien* erblicken, aber die genaue, tabellarisch quantitative Festlegung stößt auf recht erhebliche Schwierigkeiten. Denn wie soll man die Teile, welche etwa unanschauliche Totalvorstellungen konstituieren, quantitativ bestimmen, wo doch eben die Teile noch oder schon nichts mehr Unterscheidbares sind? Wie wollte man etwa sogar physikalisch die größere Vollkommenheit einer Photographie gegenüber einer verschwommenen Skizze festlegen? Wie dort im Physikalischen, so sind wir auch hier in Psychologischen auf die nur relativ ungenaue Quantifizierung angewiesen. Die hauptsächlichste quantitative Frage bei der Reproduktion ist hier, wie früher auch, das quantitative Verhältnis zwischen Wahrnehmung bzw. Auffassung einerseits und Reproduktion andererseits. Bei sprachmotorischem Material und determiniert gliedweiser Reproduktion hatte man es leicht, da konnte man die „richtige“ Reproduktion sämtlicher Glieder gleich 100 pCt. setzen, die Auslassungen und Fehler abziehen. Hier geht das nicht, denn den 100 pCt. würde entsprechen die vollständige Erneuerung der früher in der Auffassung bestandenen Totalvorstellung. Und die gibts vielleicht nur als Halluzination. Trotzdem kann man aber in zwei zu vergleichenden Fällen I und II sagen: die Reproduktion I nähert sich hinsichtlich ihrer Vollkommenheit mehr der Auffassung als die Reproduktion II, also war die Reproduzierbarkeit von I größer als die von II. Dabei würde man aber nur äquivalente Stadien beider Reproduktionen, am naheliegendsten die beiden optimalen Stadien vergleichen können. Auf Grund einiger Erfahrung läßt sich dann auch eine gewisse absolute Wertung der Reproduktion aus der Tatsache herholen, daß mit zunehmender Verringerung der Reproduzierbarkeit *die Verdichtung zunimmt, die Entwicklung explizierterer Stadien mehr und mehr ausbleibt*. Die Verringerung der Reproduzierbarkeit durch Zunahme der Latenzzeit und anderer Umstände läßt die Entwicklung des anschaulich explizierten optimalen Stadiums mehr und mehr ausbleiben, es geht die Reproduktion über die ganz unanschaulichen summarischen Totalvorstellungen bis zur Null. Man kann auch den quantitativen Vergleich in die Explikation verlegen und die in bestimmter Zeiteinheit explizierten Teile zählen,

wodurch man auch mit Vorsicht benutzbare quantitative Bestimmungen erhält.

Leider ist es bis jetzt nicht gelungen, eine *direkte* quantitativ exakt formulierbare Wertung der *Bewußtseinsgrade* durchzuführen, es fehlt uns da der Vergleichspunkt, den wir bei der quantitativen Wertung der Empfindungen am äußeren Reiz haben. Sonst wäre unsere Aufgabe, bei der direkten Beziehung zwischen Bewußtseinsgrad und Reproduzibilität, gelöst. So sind wir auch hier auf die nur vergleichsweise Wertung angewiesen. Je größer die Reproduzibilität, desto größer der totale Bewußtseinsgrad, desto höher das Relief. Nun sind es an und für sich zwei verschiedene Tatsachen, einerseits die Entwicklung des Reprodukts in einzelnen Stadien vom niederen zum höheren Bewußtseinsgrad, und andererseits die Verringerung der Bewußtseinsgrade durch Verringerung der Reproduzibilität, etwa durch Vergrößerung der Latenzzeit. Diese beiden finden ihre Einheit, wenn man die verschiedenen Erregungshöhe der Vorgänge in den nervösen Auffassungsmechanismen zugrunde legt. Dann ist es verständlich, daß ein und derselbe Effekt, die Verringerung der Bewußtseinsgrade und der Reproduzibilität, das eine Mal durch die im Anstieg schwächere Erregung, das andere Mal durch die — in der Latenzzeit geschädigte — geringere Erregungsfähigkeit hervorgebracht wird.

Der Einfluß des „Vergessens“ zeigt sich also nicht darin, daß aus einer Summe oder Kette von Assoziationen einzelne Glieder verloren gingen, also rein subtraktiv wäre, wie es die willensmäßigen Methoden darstellen, sondern er ist *divisiv*. Die Totalvorstellungen werden *verdichteter*, summarischer, die anschauliche Explikation immer weniger möglich. Da im allgemeinen zurückliegende Geschehnisse auch die weniger wichtigen sind, so liegt es nahe, in dieser verdichteten summarischen Darbietung der früheren Erfahrungen eine recht ökonomische Einrichtung der Psyche zu sehen. Dabei muß auch besprochen werden die Beziehung zwischen *Reproduktionszeit* und *Reproduzibilität*. Die von der Assoziationspsychologie hier behauptete generelle Beziehung, daß die Reproduktionsgeschwindigkeit mit zunehmender Reproduzibilität wuchse, kann hier nicht einfach übernommen werden. Denn, vergleicht man zwei Fälle von passiven Reproduktionen, von denen der eine niederer, der andere höherer Reproduzibilität ist, dann findet man scheinbar gerade die umgekehrte Beziehung: die Reproduktion niederer Reproduzibilität ist *rascher* erledigt, die Reproduktion höherer Reproduzibilität braucht *mehr* Zeit. Nach der Totalitätstheorie ist das in sich plausibel: kleine Vorräte sind rascher verteilt als große. Trotzdem aber besteht wohl die Beziehung zu recht, daß der Vorgang des Anstiegs der Reproduktion zum optimalen Stadium mit wachsender Reproduzibilität rascher verläuft.

Das sieht man besonders bei der durch Wiederholung der Auffassung erhöhten Reproduzibilität. Gerade diese Fälle liefern die *am raschesten anschaulichen* Reproduktionen. Dabei ist natürlich nicht die Wiederholung an sich, sondern die Wiederholung in

höherem Bewußtseinsgrade, resp. die durch Wiederholung sich steigernde Erhöhung der Bewußtseinsgrade das wirksame Moment. Daß die bloße Wiederholung der Auffassungen in niedrigem Bewußtseinsgrad an sich keine größeren Reproduzierbarkeiten schafft — die Häuser der Straße unseres täglichen Weges —, ist ja auch ein ausschlaggebendes Argument für die Gründung der Reproduktion auf die Auffassungen, anstatt auf die Empfindungen.

§ 5. Der sinnvolle Vorstellungsverlauf.

Die elementargesetzliche Erklärung des geordneten Vorstellungsverlaufes, d. h. derjenigen intellektuellen Prozesse, welche der praktischen Betätigung des Menschen zugrunde liegen, muß stets den einzelnen Forschungswegen auf unserem Gebiet die Richtung vorschreiben. Erst recht muß das diejenige Psychologie, welche die Beachtung ihrer Ergebnisse von der Pathologie beansprucht. Von Erklärung im Sinne der Physik kann man hier natürlich nicht sprechen, denn zu jeder Erklärung gehört ja die Kenntnis der Einzelbedingungen, die bei der über die ganzen Jahre des Lebens sich erstreckenden Komplikation der psychologischen Bedingungen natürlich nicht gegeben sein kann. Die Erklärung muß also eine gröbere sein, sich auf einzelne als typisch herausgegriffene Vorgänge stützen, wobei vorläufig immer noch die Abgrenzungen der Vulgarpsychologie den Labyrinthfaden bilden müssen. Schematismus ist dabei nicht zu vermeiden.

Um die erklärende Fruchtbarkeit der hier dargelegten Theorie zu zeigen, soll nur die eine Frage erledigt werden, wie sich die Vorstellungen, die wir bei einer rohen inhaltlichen Analyse des komplexen sinnvollen Vorstellungsverlaufes finden, auf die elementaren Grundgesetze in der Form zurückführen lassen, daß auch hier *die elementare Reproduktion das Material liefert*. Die jeweilige Ordnung des Vorstellungsverlaufes, die durch die verschiedenste gesetzmäßige Verarbeitung dieses Materiales zustandekommt und die zum großen Teile als determinierende Tendenzen zusammengefaßt werden, kann hier natürlich nicht genauer besprochen werden. Wenn das in kurzen Worten für die Gesamtheit der intellektuellen Prozesse möglich wäre, so würde das schon die Falschheit der Erklärung genugsam beweisen.

Als die neuere Denkpsychologie in äußerster Anspannung der Methode der Selbstbeobachtung praktisch gegebene intellektuelle Vorgänge analysierte!), da war das Ergebnis die Verurteilung der Assoziationspsychologie, welche die Denkvorgänge, im besonderen beim „Verstehen“ sinnvoller Sprache, als eine Reihe von anschaulichen Vorstellungen beschrieb. Die berühmte Reihe $V_1 V_2 V_3 \dots$ wurde in Acht und Bann getan. Da man nun die übliche Lehre der A. und R., die doch wohl zu „exakt“ abgeleitet schien, selber nicht anzweifelte, so nahm man ihr hier die Erklärungseigenschaft und fügte den anschaulichen Vorstellungen die unanschaulichen Bewußtseinsinhalte als eine neue Klasse von Elementen bei. Es läßt sich der Denkpsychologie dabei der Vorwurf nicht ersparen, bei dieser Aufstellung der völligen auch genetischen Heterogenität der unan-

schaulichen und anschaulichen Bewußtseinsinhalte voreilig gewesen zu sein. Denn, wenn auch oberflächlich, so hatte doch die Literatur schon seit langem das Unanschauliche als einer Natur mit dem Anschaulichen behauptet. Von alten Psychologen abgesehen, *Wundt* sprach mit der Assoziationspsychologie von „dunkleren“ Vorstellungen, *James* hatte die Lehre von den „fringes“, *Marbe* die Lehre von den „Bewußtseinslagen“ ohne diese Gegensätzlichkeit entwickelt. Die bloße Feststellung genügte also nicht; zu einer so schwerwiegenden Theorie hätten doch wohl Beweismittel kommen müssen. Immerhin ist der Nachweis, in welch weitem Betrage beim praktisch gegebenen Denkverlauf das Unanschauliche überwiegt, gegenüber der alten Bildchentheorie bemerkenswerter Fortschritt genug.¹⁾

Legen wir die hier entwickelte Theorie der elementaren A. und R. zugrunde, dann ist ein Widerspruch, wie ihn die Denkpsychologie mit der früheren Theorie aufwies, *nicht mehr vorhanden*. M. M. n. finden die sinnvollen, die „Bedeutungserlebnisse“ gerade dann erst ihre Erklärung, wenn man das Totalitätsgesetz anwendet.

Der allgemeine Zusammenhang des Ganzen, den die Totalitätsreproduktion bewirkt, macht eine Wahrnehmung, ein Reproduktionsmotiv „sinnvoll“, gibt die Bedeutung. Auch der Vp. unbekanntes Material vorausgesetzt, von „sinnlos“ kann man nur bei Gelegenheit der ersten Auffassung dieses Materiales sprechen. Auch sinnlose Silben werden sinnvoll, sobald sich die passive Reproduktion anschließt. Der Reproduktionsprozeß, der auf die Totalität des früheren Geschehnisses geht, gibt „die Bedeutung, die Silben won — laf in dem und dem Zusammenhang gesehen zu haben“²⁾. Das ist doch eine ebensolche Bedeutung, wie wenn reproduziert wird: „Rhe!, sagt der Segler, wenn das Boot wendet“ usw.

Doch wenden wir uns erst einmal vom Sprachlichen ab zum sinnvollen *Optischen*. Der Denkpsychologie ist entgangen, daß hier in weit schärferer Weise ein Widerspruch mit der herkömmlichen Assoziationslehre besteht, als es bei sinnvollen Worten der Fall ist. Man sieht etwa das Bild eines *Holzfällers*; mit erhobener Axt neben einem Baum stehend. Sollte man nicht erwarten, daß sich nun die V₁. V₂. V₃. anschließen, und man die anschauliche Vorstellung der niedersausenden Axt hätte. Sicherlich hat sich doch in der Erfahrung der Anblick der erhobenen Axt dem Anblick des Niedersausens angeschlossen, man kann sich die Kontiguität nicht schöner

¹⁾ Vgl. hierzu *Kölpes* Sammelreferat über die Denkpsychologie auf dem Berliner Psychologenkongreß 1912.

²⁾ Wenn dagegen eingewendet würde daß das Sinnvolle hier eben der sinnvolle Zusammenhang, das psychologische Laboratorium etc. sei, so wäre dagegen zu sagen, daß es sinnlose Reproduktionen beim Normalen dann gar nicht gibt und daß die ganzen hier gegebenen Ausführungen sich nur auf das beziehen, was wirklich gegeben ist. Ob hier noch unterhalb dieses Sinnvollen noch hypothetische Prozesse anzunehmen seien, das kann ja der beweisen, der sich von solchen unkontrollierbaren Reduktionen Erfolg verspricht. Bei der geringen Kenntnis der *wirklichen* seelischen Vorgänge vermag ich an die Fruchtbarkeit hypothetischer Grundprozesse vorläufig nicht zu glauben.

wünschen. Nun, dieses V_1 tritt gar nicht anschaulich auf; nicht-psychologische Menschen wundern sich, wie man auf den sonderbaren Gedanken kommen könne, danach zu fragen. Und trotzdem erlebt man, trotz der isolierten Einzelphase und des Fehlens der übrigen anschaulichen Einzelphasen, *den ganzen Vorgang*. Allerdings im wesentlichen unanschaulich. Dieses Unanschauliche tritt, abgesehen vom Erlebnissnachweis —, den übrigens naive Vppen oft nicht gelten lassen — darin hervor, daß die Vp. den ganzen Vorgang sprachlich schildern kann: „Der Mann erhebt die Axt und wird in die Kerbe hauen, um den Baum zu fällen“. Wenn man hier den Ausweg brauchen wollte, daß hier eben nichts Unanschauliches, sondern eben nur die *Worte* reproduziert seien, daß das „Verstehen“ hier also durch verbale Reproduktion erzeugt sei, so widerlegt sich das, neben anderen Gründen, dadurch, daß sensorisch Aphasische nicht agnostisch werden. Ich habe über diese Frage Versuche mit kinematographischen Szenen gemacht, u. a. auch mit sinnlosem Figurenmaterial. Z. B. war es eine identische Figur, die fortwährend andere Lagen im Gesichtsfelde einnahm, sich drehte und im Gesichtsfelde hin- und herhüpfte. Nach Vorzeigen der unbewegten Figur ergab sich denn auch kurz hinterher noch eine *anschauliche* Reproduktion des betr. Geschehnisses, eine *anschaulich sich bewegende* Figur. Aber schon einige Tage später war die Reproduktion überwiegend unanschaulich und bedurfte zur anschaulichen Explikation der *willensmäßigen* Hervorbringung. Das Unanschaulichwerden vollzieht sich also auch bei diesem „sinnlosen“ Material ganz überraschend *schnell*. Daß hier aber spezifisch unanschauliche „Bedeutungen“ anzunehmen seien, verbietet die doch immerhin anfänglich beobachtete passive anschauliche Explikation, auch des bewegten Vorgangs. Wenn schon also aus sich, durch den bloßen Einfluß der Latenzzeit ein rasches Unanschaulichwerden eintritt, eine Reproduktion in der Form des bloßen Wissens verläuft, so lassen sich noch besondere Umstände namhaft machen, die dieses Unanschaulichbleiben noch eigens begünstigen. Daß gerade bei optischen Reproduktionsmotiven die Explikation der anschaulich optischen Vorstellungen unterbleibt, das muß dadurch begünstigt werden, daß in der Auffassung die gegenwärtige reproduzierende Wahrnehmung von relativ hohem Bewußtseinsgrad ist. „Die Aufmerksamkeit richtet sich auf das Reproduktionsmotiv“; es ist also der totale Bewußtseinsgrad des Reproduktes schon dadurch ein relativ niedrigerer. Daß, wie man das angenommen hat, die optischen Empfindungen an sich die optischen Vorstellungen hemmen müßten, ist nicht der Fall. Wenn wir, in Gedanken versunken, die optische Außenwelt nicht beachten, dann können die optischen Vorstellungen sehr anschaulich sein; dabei sind aber die optischen *Empfindungen* genau ebenso da, wie wenn sie gut aufgefaßt würden. Das Fehlen der anschaulichen Explikation wird also durch die optische Inanspruchnahme der Auffassung noch begünstigt. Dazu kommt noch etwas anderes: Als ich die Reproduktion kontinuierlicher kinematographischer Szenen mit der Reproduktion von entsprechend langen Reihen

diskontinuierlicher Einzelbilder verglich, da fiel mir auf, daß im letzteren Falle die anschauliche Explikation der Einzelbilder eine viel ausgesprochenere war. Es ist ganz sicher, daß der Reproduktion gerade der *kontinuierlichen* Geschehnisse die Besonderheit zukommt, die anschauliche Explikation der Einzelphasen herabzudrücken. So daß dann die Einzelphase, besonders im *Lessingschen* „fruchtbaren Moment“, das Geschehnis vorwiegend unanschaulich reproduziert. Wenn wir uns klar machen, daß die weitaus überwiegende Anzahl von optischen Geschehnissen der vulgären Erfahrung schon deswegen kontinuierliche sind, weil die Oertlichkeit meist für geraume Zeit konstant bleibt, so wird es verständlich, warum gerade bei solchen sinnvollen Bildern usw. die Reproduktionen im *unanschaulichen* Stadium bleiben.

Eine besondere Wichtigkeit beanspruchen die Bedeutungs-erlebnisse der *sinnvollen Worte*, die dem Sprachverständnis und Spontansprechen zugrunde liegen. Hierbei muß man sich vor allem die ganz besondere Rolle klarmachen, die die Worte von den hier beschriebenen Reproduktionsmotiven unterscheidet. Wir haben hier ja nur diejenigen elementaren Fälle zugrunde gelegt, wo ein bestimmtes *individuelles* Geschehnis zur Reproduktion kommt. Das ist aber nur dann der Fall, wenn ein bis dahin unbekanntes Wort ein neues Geschehnis weckt. (Vgl. das obige Beispiel vom Worte *Rhe*!) Wir haben hier also nur Fälle zugrunde gelegt, wo die Reproduktionsmöglichkeit *nach einer Richtung* hin stattfindet. Sehen wir uns aber die sinnvollen Worte an, so haben wir hier *multiple Reproduzierbarkeiten ganz enormen Umfanges*. Gegenüber den unzähligen Erfahrungszusammenhängen bzw. verarbeitenden Auffassungen, in denen Worte vorkommen, ist die Anzahl der Worte verschwindend gering. Einer kleinen Anzahl von Reproduktionsmotiven steht also eine Unzahl möglicher Reproduktionen gegenüber. Angesichts dessen muß es wundernehmen, wie man das Problem des Sprachverständnisses dadurch gelöst zu haben glaubte, daß das „Wort die entsprechende Vorstellung weckte“. Gerade das Umgekehrte ist Problem, *warum alle die vielen möglichen Reproduktionen jeweils ausbleiben?* Nehmen wir nur ein solch konkretes Wort wie „Soldat“ — für wie zahlreiche Totalvorstellungen ist dies Wort ein Reproduktionsmotiv! Wie kommt es, daß alle diese ausbleiben, wenn etwa gehört wird „im Siebenjährigen Kriege kam ein Soldat abends durch ein Dorf ...?“ Im umgekehrten Falle wäre jedes Sprachverständnis dann unmöglich. Das gilt schon für die textlich isolierten Worte; und wenn nun noch dazu kommen muß die Aufweisung aller der vielen Faktoren, welche den gerade in den jeweiligen Zusammenhang passenden Sinn geben sollen, wenn dazu kommt die Besonderheit der syntaktischen und grammatischen Verhältnisse, dann muß man von vornherein die Hoffnung aufgeben, hier eine glatte Subsumption unter den Elementarvorgang der Assoziation und Reproduktion vornehmen zu können. Hier muß alles in mühseliger Einzelarbeit geleistet werden. Nur das eine kann mit einiger Sicherheit auf Grund der hier gegebenen Prämissen gesagt werden: Nimmt man die Be-

deutungserlebnisse der sinnvollen Worte *rein deskriptiv*, unter Verzicht auf die Erklärung des jeweils zustande gekommenen speziellen Sinnes, dann ist keine Schwierigkeit vorhanden, in der unanschaulichen Erlebnisweise und der Totalität der Vorstellungen das Zugrundeliegen der elementaren Reproduktion zu behaupten.

Ein großer Teil pathopsychologischer Untersuchungen beruht mehr oder weniger wesentlich auf der hier bekämpften Lehre. Es wäre zu fragen, ob nicht wenigstens ein Teil der Diskrepanz klinischer Fälle mit den zugrunde gelegten Theorien durch Anwendung der hier revidierten Lehre von der A. und R. ihre Harmonie finden würden. Wenn mir das auch persönlich so zu sein scheint, so kann doch nur die Einzeluntersuchung Entscheidendes bringen. Die einfache Uebertragung des psychologisch Gewonnenen auf die Pathologie muß zu einem Schematismus führen, von dem beide Teile wenig haben. Die vorliegende Untersuchung scheint mir zu beweisen, daß die Uebertragung der in der Psychologie üblichen willensmäßigen Gedächtnismethoden nie und nimmer die von Pathologen ausgesprochene Hoffnung erfüllen kann¹⁾, damit zu den pathologischen Veränderungen der Grundfunktionen zu gelangen. Das stereotype Ergebnis, daß die Psychosen mit Intelligenzdefekt weniger leisten als Normale, ist sicherlich zumeist weniger auf die Störung der Grundprozesse der A. und R. zu beziehen als auf die Störung der *determinierenden* Vorgänge. Und das läßt sich schon sehr schwer beim Normalen, beim Kranken noch schwerer auseinanderhalten. Zudem stellt das übliche Auswendiglernen eine so spezielle intellektuelle Leistung dar, daß sich weitergehende Schlüsse von selbst verbieten. Und wenn auch schließlich diese Störungen das Interesse des Untersuchers finden, so lassen sich diese auch ohne die von der Psychologie übernommene äußerliche zeitraubende Exaktheit gewinnen.

(Aus der psychiat. Universitäts-Klinik Burghölzli-Zürich.
[Dir. Prof. Dr. Bleuler].)

Ueber Assoziationen bei Alkoholikern.

Von

JOH. BEN. JÖRGER,

II. Assistent des Burghölzli.

(Schluß.)

Wenn wir nun die Schwankungen im Verlaufe des Experimentes selbst zeigen möchten, so ist es klar, daß wir damit nicht die eben besprochenen Anfangsreaktionen meinen, die man nicht als vollständig ansehen kann, sondern es sind die Verhältnisse, die die verschiedenen Kategorien der Reaktionen im ersten Teil gegenüber den 50 Reaktionen des zweiten Teils zeigen. Dies sollen die folgenden Zahlen darstellen:

¹⁾ Vgl. *Gregors* „Psychopathologie“. Leipzig 1912 und *Ranschburgs* „Ueber das gesunde und kranke Gedächtnis“. Leipzig 1910.

Tabelle V.

Name	Tag	Teil	Ko- ordina- tion	Prä- dikant	Ko- existenz	Mo- torisch	Sinnlos
1. J. E. . .	0	I	21	1	7	12	2
		II	43	1	8	9	0
3. M. J. . .	4.	I	25	4	8	2	7
		II	30	14	2	2	1
	7.	I	17	15	8	3	3
		II	28	16	5	1	1
5. Sch. G. .	0	I	6	6	1	28	1
		II	4	7	0	36	0
	40.	I	17	13	1	18	0
		II	20	14	6	9	0
6. W. R. . .	0	I	18	7	2	2	8
		II	22	9	2	6	2
	5.	I	23	18	0	2	2
		II	29	21	1	4	0
	8.	I	26	18	1	1	0
		II	50	0	2	0	0
7. Sch. R. .	3.	I	25	1	5	11	2
		II	38	2	5	5	0
11. B. J. . .	3.	I	21	1	4	7	11
		II	12	5	6	3	23
12. L. K. . .	5.	I	8	24	10	5	1
		II	12	28	4	0	2
13. K. F. . .	7.	I	32	4	7	1	0
		II	20	32	0	1	1
14. Ru. . . .	21.	I	29	5	1	11	1
		II	36	0	8	8	0

Die vorliegende Tabelle wird in Analogie der zweiten und dritten leicht verständlich sein. Jede wagrechte Kolonne entspricht der 1. oder 2. Hälfte einer Reaktionsreihe. Es folgt aus der Tabelle das gleiche Resultat für das Verhältnis der ersten zu den zweiten 50 Assoziationen, wie vom ersten Assoziationsexperiment zu einem nachfolgenden. Die inneren Assoziationen nehmen zu, die Koexistenzen, motorischen und sinnlosen Reaktionen haben im zweiten Teil die Tendenz abzunehmen. Die Ausnahmen davon möchten wir, wie früher, teils individuellen Faktoren zuschreiben, teils einer Aufmerksamkeitsstörung.

Die Zahlen in Tabelle VI sprechen nicht so deutlich wie die der vorhergehenden. Die Wiederholungen des Reizwortes zeigen fast ebenso oft die Tendenz zum Fallen als die zum Steigen. Die Wiederholungen der gleichen Reaktionsworte hingegen steigen durchgehend sowohl in der Anzahl der Worte, die wiederholt werden, als auch in der Anzahl der Wiederholungen selbst. Ist diese Tendenz zur motorisch-mechanischen Abwicklung der Reaktion wohl ein Erschöpfungssymptom? Oder ist es eine Aufmerksamkeitsstörung?

Wir fügen hier als kleinen Exkurs einige Bemerkungen über die Komplexe bei, wie sie sich in den Reaktionsreihen zeigen. Vera Strasser (6) kommt in ihrer Studie zum Schlusse, daß ihre

Tabelle VI.

Name	Tag	Teil	Wiederholung des Reiz- wortes	Wiederholung von Reak- tionen	Re- produk- tionen	Wahr- schein- liches Mittel
1. J. E. . . .	0	I	18	$\frac{2}{4}$	34	14
		II	22	$\frac{1}{2}$	39	15
3. M. J. . . .	4.	I	1	$\frac{2}{7}$	24	12
		II	2	$\frac{6}{17}$	2	12
	7.	I	3	$\frac{2}{15}$	36	11
		II	1	$\frac{4}{21}$	41	11
5. Sch. G. . .	0	I	14	0	35	13
		II	7	0	31	14
	40.	I	5	$\frac{2}{5}$	39	11
		II	5	$\frac{6}{10}$	41	16
6. W. E. . . .	0	I	6	$\frac{1}{2}$	15	17
		II	2	$\frac{6}{10}$	27	16
	5.	I	6	$\frac{2}{7}$	28	14
		II	8	$\frac{5}{18}$	32	16
	8.	I	12	$\frac{2}{4}$	37	16
		II	8	$\frac{6}{12}$	40	17
7. Sch. R. . .	3.	I	6	$\frac{2}{6}$	31	10
		II	8	$\frac{5}{13}$	27	10
11. B. J. . . .	3.	0	0	$\frac{2}{6}$	23	10
		II	1	$\frac{6}{11}$	16	9
12. L. K. . . .	5.	I	0	$\frac{9}{27}$	25	10
		II	0	$\frac{5}{21}$	32	10
13. K. F. . . .	7.	I	3	$\frac{2}{4}$	46	10
		II	6	$\frac{5}{11}$	48	10
14. Ru. . . .	21.	I	7	$\frac{4}{8}$	34	12
		II	3	$\frac{2}{4}$	51	13

Experimente gegen die Erwartungen der Zürcherschule führten, die das Assoziationsexperiment mit Komplexmerkmalen belastet annimmt. Sie sagt S. 45: „Warum nun, wenn die affektbetonten Vorstellungen eine so große Bereitschaft besitzen sollen, im Assoziationsexperimente sich zur Geltung zu bringen, treten sie nicht bei den Alkoholikern auf, deren Krankengeschichte von affektbetonten Vorkommnissen so überfüllt sind, und deren Affekt- und Intellektäußerungen sich eben gerade durch die Labilität auszeichnen. Ich meine damit nicht, daß die Assoziationsreihen eines jeden Alkoholikers uns auf Komplexe hinweisen sollten, aber es ist merkwürdig, daß im Experiment derartige in der Entwicklung des Seelenlebens eines Alkoholikers sich so oft wiederholende Vorkommnisse, wie z. B. Mord, Selbstmord, Brandstiftungsversuche, auch die Komplexe des Wandertriebes, der Eifersucht nicht auftauchen, wenn auch nicht bei jedem, dessen Leben damit behaftet war.“

Wir haben kein Urteil darüber, ob in der Betrachtungsweise von der *Adlerschen* Lebenslinie und den Organminderwertigkeiten aus die Komplexe im Assoziationsexperiment ein anderes Aussehen haben. Wir möchten aber im nachfolgenden einige Assoziationen zusammenstellen, die doch gewiß nicht anders als komplexbetont anzusprechen sind.

No. 11.	B. J., Delirium tremens, Landwirt:		
53. Hunger	— Katze	7	Durst.
54. weiß	— Waise	12	+
55. Kind	— Sohn	10	Bruder.
56. aufpassen	— Tochter	10	lieben.
57. Bleistift	— lieb	7	Feder.
58. traurig	— Messer	6	lieblich
59. Pflaume	— Birne	25	+
60. heiraten	— Lampe	9	lieben.
61. Haus	— Messer	9	Stadt.

Der Krankengeschichte dieses Patienten entnehmen wir, daß er in der Gemeinde seit Jahren als schwerer Schnapssäufer berüchtigt war. Seine Frau war nicht lange vor der Internierung gestorben und hatte mehrere Kinder als Waisen hinterlassen. Nicht lange nachher brachte sich ein Kamerad des Patienten um, mit dem er viel herumgetrunken hatte. Endlich sahen sich die Behörden veranlaßt, den Patienten wegen Drohungen gegen Gemeindegossen und Angehörige ins Gefängnis zu stecken und von dort aus wegen Delirium tremens in der Irrenanstalt zu internieren.

Alle diese Vorkommnisse spielen in den oben zitierten Assoziationen. Auf „weiß“ reagiert Patient mit „Waise“, dann folgen „Sohn“, „Tochter“ und „lieb“ als Reaktionsworte, „aufpassen—Tochter“ und „Bleistift—lieb“ sind sinnlose Reaktionen. „Waise“—„Sohn“—„Tochter“—„lieb“ bedeutet eine Perseverationsreihe. Auf „traurig“ reagierte Patient mit „Messer“; die Reaktion ist entweder durch den Selbstmord seines Freundes oder durch seine Drohungen gegenüber Angehörigen und Mitbürger komplexbetont. Dies zeigt auch die verlängerte Reaktionszeit der folgenden Reaktion „Pflaume“—„Birne“ von 25 $\frac{1}{5}$ Sekunden an, während für die komplexbetonte Reaktion „traurig“—„Messer“ die Zeit nicht verlängert ist. Die Verlängerung der Reaktionszeit ist auf eine nachfolgende nicht komplexbetonte Reaktion verschoben worden. Endlich erscheint das Komplexwort „Wasser“ perseverierend als sinnlose Reaktion nach 2 Reaktionen wieder.

Besser noch ist vielleicht das folgende Beispiel: Es stammt aus einer Assoziationsreihe, die am 5. Tage nach dem Eintritt des Deliranten E. W. aufgenommen wurde:

86. bezahlen	— Schulden	13	+
87. Schlange	— Pferd	54	+
88. fein	— grob	8	+
89. Liebe	— sittlich	75	(unsittlich).
90. helfen	— behaglich	15	geholfen.

Die Bedeutung der Komplexreaktion „Schlange“—„Pferd“ konnten wir nicht erfahren. Zu „Liebe“—„sittlich“ sagte Patient nach langen Ausflüchten, es gebe auch eine unsittliche Liebe, er nehme sich eben auch von Zeit zu Zeit ein Mädchen.

Vielleicht treten wirklich in den Assoziationen der Alkoholiker die Komplexkonstellationen nicht so offensichtlich und so häufig auf, wie in den Assoziationen Normaler. Diese beiden Beispiele dürften aber genügen, um zu zeigen, daß der Einfluß der Komplexe auch bei Alkoholikern nicht fehlt. Wir weisen auch auf den zitierten zweiten Fall mit Satzreaktionstypus (Patient No. 9, H. J.). Alle seine Reaktionen drehen sich mehr oder weniger um Frau, Kind

und seinen Aufenthalt in der Anstalt, und seine an und für sich sehr verlängerten Reaktionszeiten werden von solchen unterbrochen, die bis zu 140 $\frac{1}{6}$ Sekunden ansteigen. Auch in den zitierten Tabellen *Strassers* kann man ersehen, wie viele Reaktionen komplexbetonte sein müssen, wie die stark erhöhte Reaktionszeit angibt, meist verbunden mit mangelnder Reproduktion. Daß man solche Reaktionen da und dort auch mit Hilfe des Patienten selbst nicht zu einem Komplex gehörend nachweisen kann, spricht nicht dafür, daß sie nicht doch komplexbetont sind. Es ist übrigens möglich, daß die Alkoholiker weniger Komplexreaktionen haben, sind doch auch ihre Delirien auffallend arm an Komplexinhalten. Auch der Organische, der ja so viele Aehnlichkeiten mit dem Alkoholiker hat, bildet allgemeine Pathopsychismen (Größenwahn, Kleinheitswahn), aber sehr wenig katathyme Reaktionen.

Besprechung der Ergebnisse.

Es ist nun nicht leicht, die Ergebnisse unserer Untersuchung einzuordnen und einen Schlüssel zu ihrer Erklärung zu finden.

Wir haben im ersten Abschnitt der Arbeit versucht, einen Teil der Resultate in Parallele zu setzen mit den Ergebnissen *Brunschweilers* bei organischen Patienten. Wir bezeichneten diese Resultate mit „organisch“, ohne damit eine Erklärung geben zu wollen. Es war dies, um nochmals zu resümieren:

Die Vermehrung der Klangassoziationen und der sinnlosen Reaktionen, eine sehr häufige Wiederholung des Reizwortes, eine erhöhte Zahl von Perseverationen und Wiederholungen derselben Reaktionen, eine verlängerte Reaktionszeit und eine verminderte Zahl von Reproduktionen.

Es erhebt sich nun die Frage nach der Ursache einer solchen Störung. Wenn sie in ihren Erscheinungen analog der Störungen ist, die im Assoziationsexperiment bei Versuchspersonen mit einer paralytischen oder senilen, also organischen Veränderung auftreten, so dürfte vielleicht die Ursache ebenfalls entsprechend begründet werden können. Es ist sehr gut denkbar, daß der Alkohol anatomisch ähnlich auf das Gehirn und speziell die Zelle wirke, wie die schädigenden Agentien bei Paralyse und Senilität. Viele sich gleichende Prozesse sind selbst makroskopisch nachweisbar, wie Reduktion der Gehirnmasse, Verdickung der Häute und anderes. Wir wissen aber über die feineren anatomischen und vor allem funktionellen Zusammenhänge der Schädigungen nichts. Die Frage bleibt darum offen.

Daß auch von anderer Seite und in anderen Zusammenhängen an einen Parallelismus von alkoholischen und organischen Psychosen gedacht wird, zeigt ein Referat in der Zeitschrift für Neurologie und Psychiatrie über eine uns leider nicht zugängliche russische Arbeit *Stiedas* in der Rundschau der Psychiatrie, Neurologie und experimentellen Psychologie 18. 366. 1913. Verfasser zieht Parallelen zwischen den alkoholischen und senilen Psychosen und schreibt verschiedenen ätiologischen Faktoren sowohl der exogenen Alkoholintoxikation als auch der endogenen Noxe bei Senilität eine bestimmte Lokalisation in den Geweben des Zentralnervensystems zu.

Wir möchten aber diese „organischen“ Störungen auch in Vergleich ziehen mit den Ergebnissen der Assoziationsexperimente *Aschaffenburgs* im Erschöpfungszustand; mit der Frage, ob diese Störungen nicht als ein Erschöpfungssymptom zu betrachten wären. Nach *Verworn* und *Kräpelin* bedeutet „Ermüdung“ die durch Anhäufung und Vergiftung mit Zersetzungsprodukten entstehenden Lähmungserscheinungen; „Erschöpfung“ die Wirkung des Verbrauchs notwendiger Stoffe. *Aschaffenburg* (5) kommt aber in seinen Betrachtungen zum Schlusse, „mit dem Ausdruck der Erschöpfung nichts weiter zu bezeichnen, als eine Summe von Schädigungen, die zu einem das Maß der gewöhnlichen Ermüdung übersteigenden Zustand führen sollte“. Die Erschöpfung hat nun nach seinen Arbeiten folgende Einwirkung auf das Assoziationsexperiment: 1. sie lockert die engen begrifflichen Beziehungen zwischen Reizwort und Reaktion, und es treten solche Assoziationen auf, die der langgewohnten Uebung ihre Entstehung verdanken. Die zugerufene Vorstellung wirkt immer weniger durch den Inhalt; Klang und Tonfarbe bestimmen die Reaktion; 2. die motorischen Reaktionen sind erleichtert durch eine Erleichterung der Bewegungsantriebe; 3. der Einfluß auf die Dauer der Reaktionen ist gering, wenn vorhanden, im Sinne der Verlängerung der Zeiten und Streuung der Werte.

Der Alkohol kann nun sehr gut einerseits durch seine Giftigkeit „ermüdend“ auf die Zelle wirken; anderseits kann auch die so geschwächte Zelle in den Zustand der „Erschöpfung“ geraten sein. Ob dem so sei, lassen wir offen. Für uns genügt, daß unsere Resultate mit denen *Aschaffenburgs* parallel gehen.

Leider beziehen sich die seinen nur auf die Erleichterung der motorischen Fähigkeiten, Vermehrung von Klangassoziationen und eine Tendenz zur Verlängerung der Reaktionszeit. Wenn nun die Uebereinstimmung der beiden Resultate sich auch nicht auf alle Teile bezieht und darum nicht weitgehend genug ist, um daraus das Wesen der Alkoholstörung bei den Assoziationen als eine Erschöpfungswirkung zu erklären, so ist sie doch so, daß sie in Diskussion gezogen zu werden verdient.

Endlich braucht die „Erschöpfung“ nicht so tiefgehende Störungen zu machen wie die Vergiftung mit Alkohol. Es kann sehr gut sein, daß die Alkoholstörungen eine Fortsetzung von Störungen sind, die mit den Symptomen von „Erschöpfung“ beginnen. Bei *Aschaffenburgs* Versuchen z. B. erscheint die Tendenz zur Verlängerung der Reaktionszeit, während sie beim Assoziationsexperiment der Alkoholiker konstant geworden ist. Wahrscheinlich hätte *Aschaffenburg* auch eine Tendenz zu verminderter Reproduktionsfähigkeit gefunden, wenn er in seinen Versuchen die Reproduktionsreihe aufgenommen hätte.

Es tritt nun ein scheinbarer Widerspruch auf. Wenn man die aufgezählten Symptome als „organische“ ansieht und sie mit einer Erschöpfungswirkung in Zusammenhang bringen will, so ist es merkwürdig, daß sie, wie wir oben zeigten, im Laufe eines Experimentes nicht zu-, sondern abnehmen, gleichwie in der Reihe mehrfacher Experimente bei der gleichen Versuchsperson. Dies führt

zur Frage, ob man nicht auch eine Aufmerksamkeitsstörung als Erklärung herbeiziehen kann. Die Versuchsperson könnte ihre Aufmerksamkeit erst im Laufe des Versuches allmählich konzentrieren, sie würde sich erst nach und nach „einstellen“. Jung (1) weist in seinen Assoziationsstudien immer wieder auf eine solche Störung hin. Er bezeichnet das Auftreten von Klangreaktionen und Verflachung des Reaktionstypus direkt als Kriterium für eine Aufmerksamkeitsstörung. Er zeigt auch, daß im Assoziationsexperiment, das unter den Bedingungen der Ablenkung gemacht wurde, eine Verflachung nach der Richtung des Gewohnten und Mechanisierten stattfindet. Die Aufmerksamkeit kann nicht im vollen Maße dem Assoziieren zugewandt werden, infolgedessen treten Reaktionen auf, die als lange eingeübte motorische Reaktion bereitliegen; sie bedingen dann die Erhöhung von Klangreaktionen und eine Verflachung des Typus.

Es müßte dann also beim Alkoholiker so sein, daß er nicht imstande wäre, sowohl im ersten Experiment einer Versuchsreihe, als auch im Anfange eines einzelnen Experimentes selbst seine Aufmerksamkeit zu konzentrieren.

Dem widerspricht aber schon die Beobachtung, daß die Versuchspersonen dem Experiment mehr Aufmerksamkeit schenken, je näher man dem Beginn der Sitzung steht und je neuer und ungewohnter der Vorgang ist. Einer Sache, die man schon verschiedentlich gemacht hat, wendet man viel weniger Aufmerksamkeit zu, man läßt sich mehr ablenken und überläßt der mechanischen und eingeübten Abwicklung der Reaktion die Leitung. Unsere Ergebnisse widersprechen aber dieser Ueberlegung. Darum kann es sich auch im Anfange eines Assoziationsexperimentes nicht um eine Aufmerksamkeitsstörung handeln und ebensowenig in den späteren Experimenten der Serie.

Dazu kommen aber als Argumente gegen eine Aufmerksamkeitsstörung die Beobachtungen, die wir als zweite Komponente der Assoziationsstörung aufführten. Es sind: die hohe Zahl von koordinativen und prädikativen Assoziationen, mit andern Worten der hohe Reaktionstypus, dann die verminderte Zahl von Identitäten und sprachlich-motorischen Reaktionen und Konsonanzen; alle diese Werte steigen im Experiment sowohl als auch in der Serie parallel mit der Zunahme der Reproduktionsfähigkeit.

Vielleicht sind diese Resultate als Zeichen einer Auffassungsstörung zu betrachten. Die Symptome der „organischen“ Störung verschwinden sowohl im Experiment als auch in der Serie von Versuchen, sie machen diesen Zeichen der Auffassungsstörung Platz, oder besser gesagt, sie lassen sie übrig. Die Auffassungsstörung bildet eine Teilerscheinung der „organischen“, sie geht tiefer und überdauert darum die Zeichen der ersteren.

Der Alkoholiker faßt weniger schnell auf. Um sich das Reizwort zu verdeutlichen, spricht er es sich noch einmal vor. Verlangsamte Auffassung und Nachsprechen des Reizwortes bedingen eine Verlängerung der Reaktionszeit. Je mehr nun die Versuchsperson im Verlauf des Assoziationsversuchs sich in dasselbe einarbeitet, desto mehr antwortet sie dem Reiz entsprechend, man möchte sagen,

desto mehr reagiert sie sinngemäß. Es steigen die inneren Assoziationen, die sprachlich-motorischen verschwinden, ebenso Identität und Klang, es kommen weniger Fehler vor, es schwinden Perseverationen und sinnlose Reaktionen. Die Versuchsperson kann dann auch ihre Reaktionen, die sie auf besser aufgefaßte Reize gegeben hat, besser behalten und vermag dann eine größere Zahl derselben zu reproduzieren.

Weil nun die Versuchsperson weniger schnell auffaßt, läßt sie sich im Anfange oft verleiten, auf den bloßen Klangreiz eine Antwort zu geben, sie nimmt dazu eingeseessene Assoziationen zu Hilfe, sie antwortet mit einer sprachlich-motorischen Reaktion. Hat sie keine solche zur Hand, so gibt sie irgendeine Evokation auf den Reiz, es entsteht eine sinnlose Reaktion. Ihre Aufmerksamkeit wendet sie aber nicht weniger dem Experimente zu als später.

Will man nun die Auffassungsstörung annehmbar erscheinen lassen, so müßten sich auch die Ausnahmen einordnen lassen, die in den Tabellen vorkommen, vor allem No. 7 der zweiten Tafel, bei welchem die Zahlen gegen die Regel zu- resp. abnehmen. Nimmt man für diese Ausnahmen eine Aufmerksamkeitsstörung an, die gegen den Schluß hin größer wird, so ergibt sich die Zunahme der sprachlich-motorischen Reaktionen, d. h. der Uebergang zum flachen Typus von selbst.

Im Sinne der Annahme einer Auffassungsstörung spricht auch der Uebergang von den Wortreaktionen zu den Satzreaktionen innerhalb eines Experimentes, wie oben gezeigt worden ist. Im Anfange der Reihe wirkt der klangliche Reiz allein, je mehr die Auffassung des Sinnes zunimmt, desto mehr hat die Versuchsperson die Tendenz, zum Wort eine sinngemäße Erklärung in der Reaktion zu geben. Reagiert sie nur in Worten, so dominieren Koordinationen, prädikative und kausale Reaktionen, reagiert sie in Sätzen, so werden die Reaktionen in immer längere Erklärungen eingehüllt. Daß die Versuchsperson in Sätzen reagiert, hat aber mit der Auffassungsstörung nichts zu tun, dieses Zeichen gehört zur „organischen“ Komponente der alkoholischen Assoziationsstörung und ist als ein Kriterium der Größe der Störung anzusehen.

Als letztes Argument für eine Auffassungsstörung muß die deutliche Tendenz sprechen, gegen den Schluß der Experimente hin immer wieder gleiche Reaktionen zu wiederholen. Dadurch, daß die Auffassung verlangsamt erscheint, kommt die Reaktion gleichsam so oft wieder, bis der Begriff aufgefaßt wurde. Wir sehen im täglichen Leben, daß wir selbst oft eine Frage wiederholen, die wir nicht verstanden haben, und daß uns ein schlecht aufgefaßter Begriff immer wieder beschäftigt, so lange bis er entweder als verstanden gleichsam auf die Seite gelegt wurde, oder durch andere aktuellere Gedankengänge in die Vergessenheit gedrückt wird. Darum wiederholt der Alkoholiker so oft Reizworte, die er nicht aufgefaßt hat, darum antwortet er so oft mit der gleichen Reaktion, so lange bis er die Gedankenverbindung erfaßt hat oder bis neue in seinem wenig mobilen Assoziationsschatz flüssig geworden sind. In diesem Sinne spricht die Verteilung der wiederholten Worte. Es gibt deren zwei Arten. Die einen nannten

wir mit *Brunschweiler* die unpersönlichen Äußerungen des „Ichs“, z. B. das Reizwort „Mann“, „Mensch“ oder „Leute“. Antwortet eine Versuchsperson mit einem solchen, so kommt diese Reaktion über die ganze Reaktionsreihe gleichmäßig zerstreut vor. Die anderen Worte aber, mit denen die Versuchspersonen perseverieren, kommen z. B. über 20—30 Reaktionen verteilt vor, vorher und nachher aber nicht mehr. Daß dies gegen den Schluß des Experimentes häufiger vorkommt als in der ersten Hälfte, zeigten wir schon oben. Wir fügen noch ein Beispiel bei:

Der Patient No. 3, M. J., reagiert in der Reaktionsreihe des 7. Tages 20 mal mit „Mensch“. Er braucht diese Reaktion das erstemal bei dem 10. Reizwort, das letztemal beim 100. Mit „Leute“ reagiert er 6 mal das erstemal bei dem 19., das letztemal beim 95. Reizwort. Mit dem Wort „Wasser“ hingegen beantwortet er 5 mal Reaktionen zwischen dem 7. und 37. Reiz, mit „Kinder“ 3 mal zwischen dem 62.—99. Reize. Auf einer anderen Assoziations-tabelle „Tiere“ 3 mal vom 72.—99. Reizwort. Ein anderer Patient reagiert vom 38.—72. Reiz 8 mal mit „Eigenschaft“, vom 29. bis 67. 5 mal mit „zum Essen“.

Es bleibt noch eine Beobachtung zu erklären übrig, die Schwierigkeiten zu machen scheint, wenn wir bei den Alkoholikern eine Auffassungsstörung annehmen wollen. Es ist die große sprachmotorische Leichtigkeit, mit der die Alkoholiker im gewöhnlichen Gespräche reagieren. Wenn wir sie aber im ersten Teil der Assoziationsreihe unterbringen, wo die sprachlich-motorischen und die Klangassoziationen vorwiegen, so wäre sie von der „organischen“ Störung abzuleiten. Unterbindet man hingegen einem Alkoholiker seinen Redefluß und seine Konfabulationen, verlangt man etwas Bestimmtes und etwas Positives von ihm, dann tritt der zweite Teil in sein Recht, der Alkoholiker schuldet lange die Antwort, und der Inhalt derselben zeigt, daß er die Frage schlecht oder gar nicht aufgefaßt hat.

Unter dieser Betrachtungsweise gibt es auch einen Erklärungsversuch, durch welchen der oben hervorgehobene Unterschied zwischen unserem Versuchsmaterial und dem aus der *Kräpelin*schen Schule ersichtlich ist. Setzt man die Untersuchungen *Rüdins* (7) über die Wirkung einer einmaligen Gabe als erstes Glied einer großen Versuchsreihe, als folgendes Glied der Kette die Experimente von *Kräpelin* und *Kürz* (8) und *Smith*, die einen leichten chronischen Alkoholismus erzeugten, und als drittes Glied unsere Versuchspersonen, so muß auch eine entsprechende Steigerung der Symptome sich ergeben. Der Abstand zwischen unseren Versuchspersonen und denen der zitierten Autoren ist ein sehr großer. Durch ihn können sehr wohl alle oben erwähnten Verschiedenheiten entstehen, die den klinischen vom experimentell erzeugten chronischen Alkoholismus unterscheiden.

Setzt man nun sowohl das Experiment mit der einmaligen Alkoholgabe als auch diejenigen Versuche mit mehrmaliger Vergiftung in den ersten Teil der Assoziationsreihe, so gehören die Versuchsergebnisse zur „organischen“ Komponente. Das Gift hat noch nicht so lange und intensiv gewirkt, daß die Auffassungs-

störung sichtbar wird, daß sie eine scheinbare Umkehr der Ergebnisse der einzelnen Assoziationsgruppen zeitigen kann. Aus einer solchen Ueberlegung heraus dürften wir auch von dem experimentell erzeugten Alkoholismus ausgehen, um die Störungen des chronischen im klinischen Sinne zu betrachten.

Es bleibt fraglich, ob diese Auffassungsstörung etwas Selbständiges ist, oder ob sie eine Teilerscheinung der organischen Störung ist, so daß erst die große organische Komponente wirkt, die rasch verschwinden würde und dann als Rest eine Auffassungsstörung übrig ließe. Diese würde dann im Laufe des einen Experimentes zum andern, d. h. mit der fortschreitenden Ernüchterung, abnehmen.

Schluß-Sätze.

I. Die Störungen bei den Assoziationen der Alkoholiker lassen sich in 2 Gruppen zerlegen:

1. Eine Verlängerung der Reaktionszeit, eine Neigung zu Wiederholungen von Reizworten und Reaktionsworten, eine erhöhte Zahl innerer Assoziationen und eine entsprechend verringerte Zahl sprachlich-motorischer Assoziationen.

2. Eine Vermehrung sinnloser Reaktionen und Perseverationen, verminderter Reproduktionsfähigkeit, Neigung zu Reaktion in Satzform. Vermehrung von Klangassoziationen.

II. Die unter 1. aufgezählten Ergebnisse zeigen sowohl in der einzelnen Assoziationsreihe als in der Serie von Experimenten während der Erholung unter Abstinenz eine Zunahme oder zum mindesten die Tendenz, ausgesprochener zu werden. Die unter 2 aufgezählten Zeichen nehmen im Gegensatz dazu ab.

III. Die letzteren Ergebnisse mit der verlängerten Reaktionszeit gehen parallel den Resultaten *Brunschweilers* bei organischen Kranken.

IV. Die sub 1 aufgezählten Ergebnisse lassen sich mit einer Auffassungsstörung am besten erklären.

Literatur-Verzeichnis :

1. C. G. Jung und Fr. Riklin, Experimentelle Untersuchungen über Assoziationen Gesunder. Diagnostische Assoziationsstudien. Band I. 1. Beitrag Leipzig, Amb. Barth. 1906. 2. K. Wehrlin, Ueber Assoziationen von Imbezillen und Idioten. Diagnostische Assoziationsstudien. Band I. 2. Beitrag. Leipzig, Amb. Barth. 1906. 3. C. G. Jung, Ueber das Verhalten der Reaktionszeit beim Assoziationsexperiment. Diagnostische Assoziationsstudien. Band I. 4. Beitrag. 4. H. Brunschweiler, Ueber Assoziationen bei organisch Dementen. Diss. Zürich 1912. Gebr. Leemann. 5. G. Aschaffenburg, Experimentelle Studien über Assoziationen. I. und II. Psycholog. Arbeiten herausgegeben von E. Kräpelin. Leipzig, Engelmann. 1896. 6. V. Strasser-Eppelbaum, Zur Psychologie des Alkoholismus. Schriften für Individualpsychologie. No. 5. München, Reinhardt. 1914. 7. E. Rüdin, Ueber die Dauer der psychischen Alkoholwirkung. Psycholog. Arbeiten herausgegeben von E. Kräpelin. Leipzig, Engelmann. 1904. 8. E. Kürz und E. Kräpelin, Ueber Beeinflussung psychischer Vorgänge durch regelmäßigen Alkoholgenuß. Psycholog. Arbeiten herausgegeben von E. Kräpelin. III. Leipzig, Engelmann. 1901. 9. E. Fürst, Statistische Untersuchungen über Wortassoziationen und über familiäre Uebereinstimmung in Reaktionstypus bei Ungebildeten. Diagnostische Assoziationsstudien. Band II. 10. Beitrag. Leipzig, Amb. Barth. 1910. 10. E. Kräpelin, Die Psychologie des Alkohols. Internat. Monatsschr. zur Erforschung des Alkoholismus. Band XXI. 1911.



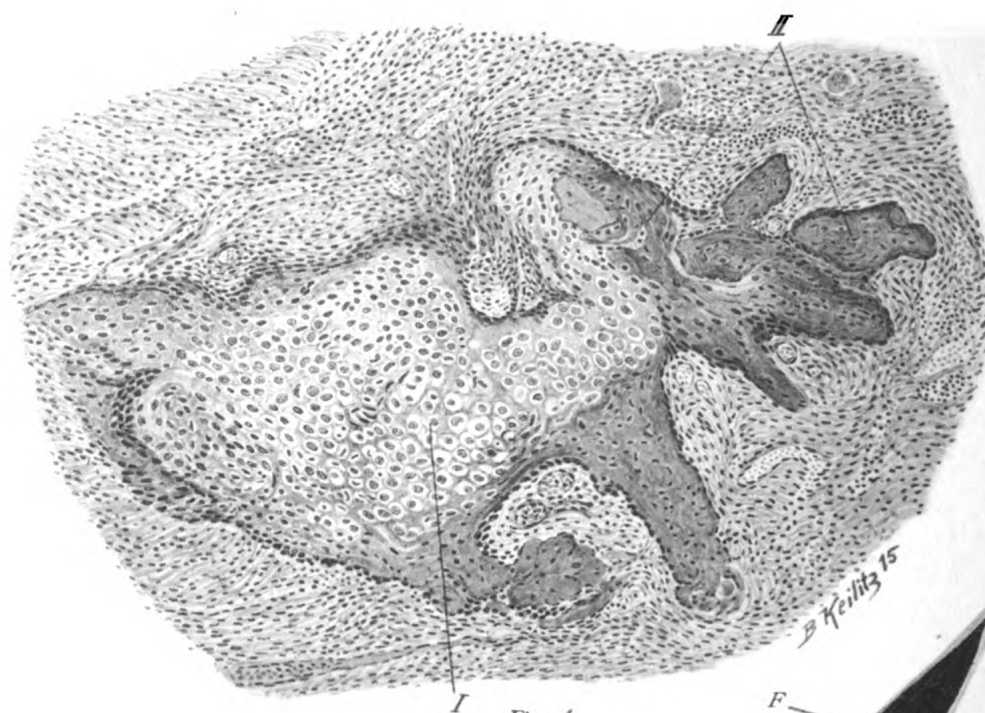


Fig. 1

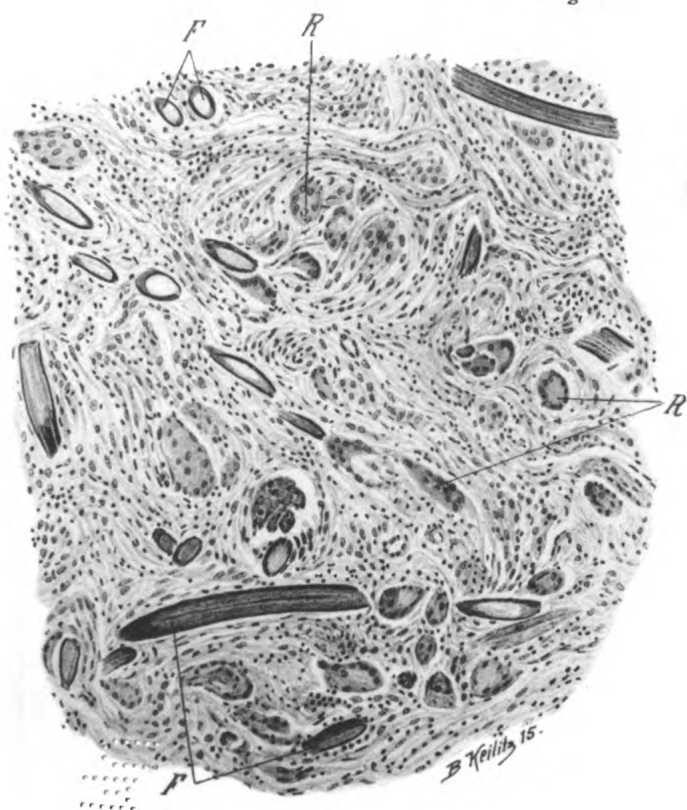


Fig. 2

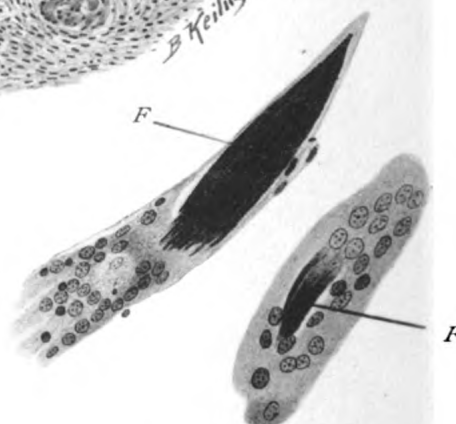


Fig. 3

sch

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.

(Aus der Nervenheilanstalt Maria Theresien-Schlössel.)

Zur Frage der operativen Behandlung der Schußverletzungen peripherer Nerven.

Von

Professor Dr. EMIL REDLICH.

(Hierzu Taf. I.)

Die Frage der operativen Behandlung der Schußverletzungen peripherer Nerven gehört mit zu den aktuellsten der Kriegsneurologie. Das ist begreiflich, da es sich um ungemein häufige Verletzungen handelt — ich selbst habe bisher etwa 400 hierher gehörige Fälle gesehen — und die dadurch bedingten funktionellen Schädigungen sind von so weittragender Bedeutung, daß jeder, der mit Kriegsverletzten zu tun hat, sich immer wieder vor die Frage nach der rationellsten Art der Behandlung dieser Fälle gestellt sieht.

Genauer genommen spitzt sich die Frage auf die Entscheidung der *Früh- oder Spätoperation* zu. Wir wissen ja, daß ein nicht unbeträchtlicher Teil, selbst der schweren Fälle heilt, falls man genügend lange wartet. Da der Krieg nunmehr über 9 Monate dauert, hat ein jeder von uns schon entsprechende Erfahrungen gesammelt, die sich natürlich im späteren Verlaufe noch mehren werden. Ich möchte nur erwähnen, daß ich auch Fälle, deren Prognose mir recht zweifelhaft erschien, im Laufe der Monate heilen sah; ich habe z. B. einen Fall von Fazialislähmung nach Lanzenstich vor dem Ohre gesehen, wo komplette Lähmung des Fazialis mit schwerer Entartungsreaktion, Anästhesie im Bereiche des II. und III. Astes des Trigeminus und schwerste Atrophie mit nahezu erloschener elektrischer Erregbarkeit im Masseter bestand. Nach 6 Monaten war sowohl die Fazialislähmung wie die Lähmung des motorischen V. Astes vollständig geheilt; nur die sensible V. Lähmung bestand teilweise fort, so daß der Mann wieder an die Front abgehen konnte. Daß die Heilung in andern Fällen keine komplette ist, sondern — dauernd? — Reste der Lähmung zurückbleiben, ist zuzugeben, kann aber nicht unbedingt gegen das konservative Verfahren sprechen, da ja auch nach der Operation anerkanntermaßen die Heilung nicht immer eine vollständige ist.

Aber ein Teil der Fälle heilt nicht aus und in diesen muß, wie ja allgemein anerkannt ist, versucht werden, durch Operation, Neurolyse oder Naht des Nerven, Heilung zu erzielen. Die Frage

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXVII. Heft 6. 22

ist nur, wann der Zeitpunkt für die Operation gegeben ist, schon wenige Wochen nach der Verletzung oder, wie andere wollen, erst nach einigen Monaten (3—6 Monaten), selbst später. Weder die langjährigen Erfahrungen der Friedenspraxis, noch diejenigen im russisch-japanischen Kriege oder in den Balkankriegen haben eine Entscheidung gebracht¹⁾. Daher wird man sich wundern dürfen, wenn auch im jetzigen Kriege der Standpunkt der einzelnen Autoren, die sich über diesen Punkt geäußert haben, ein verschiedener ist, zumal die Beobachtungsdauer der Fälle, über die wir verfügen, noch eine viel zu kurze ist. Nicht ohne Berechtigung meint daher *Lewandowsky*²⁾, es sei bis zu einem gewissen Grade Temperamentsache, ob man sich für die Früh- oder Spätoperation entscheidet.

Die Gründe, die für und gegen die Frühoperation sprechen, sind in der letzten Zeit von verschiedenen Seiten diskutiert worden, so daß ich von einer neuerlichen Erörterung derselben wohl absehen kann. Ich selbst habe anfänglich, wie viele andere Neurologen — ich nenne z. B. nur *Oppenheim*, *Cohn*, *Rothmann* und viele Andere — einen ziemlich konservativen Standpunkt eingenommen. Mit zunehmender Erfahrung aber habe ich mich immer mehr der Empfehlung einer operativen Behandlung — freilich durchaus nicht für alle Fälle — zugewendet. Abgesehen von Anderem, was später zur Sprache kommen soll, spricht auch ein *psychologisches* Moment dafür, nicht allzu lange mit der Operation zu warten. Solange der Kranke unter dem Shok der frischen Lähmung steht, entschließt er sich leicht zu einer ihm angeratenen Operation. Wartet man länger, dann hat sich der Kranke mit der Lähmung bis zu einem gewissen Grade abgefunden, hat sie zum Teil auch korrigieren gelernt; in solchen Fällen ist es mir wiederholt passiert, daß Kranke, bei denen ich die Operation für absolut indiziert hielt, selbst wenn es sich um einen relativ leichten Eingriff handelte, die Vornahme derselben verweigerten. Maßgebend aber für die relative Änderung meines Standpunktes waren die Erfahrungen, die ich bei über 40 Fällen, die Herr Primarius *von Frisch* im hiesigen Rudolfinerhaus und Prof. *Zuckerkindl* auf meine Veranlassung hin operierten. Ich beziehe mich da nicht nur auf die makroskopischen Veränderungen, wie sie sich bei der Operation ergaben, sondern vor allem auf die mikroskopische Untersuchung der exzidierten Nervenstücke, die ich gleich *Spielmeier* u. A. in allen Fällen vornehmen lasse. Obwohl diese Untersuchungen lange noch nicht abgeschlossen sind³⁾, möchte ich schon

¹⁾ Die Literatur der letzten Jahre findet sich zum Teil bei *Obernödter*, Die Nerven-naht. Sammelreferat, Centralblatt für die Grenzgebiete 1908, S. 307 und bei *Coste*, Nerven-naht, Nerven-anastomose und Neurolyse. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Ref. Bd. 6, 1913, S. 721.

²⁾ *Lewandowsky*, Die Kriegsverletzungen des Nervensystems. Berl. klin. Woch. 1914, S. 1929.

³⁾ Die Untersuchungen werden fortgesetzt werden und wird mein Assistent Dr. *Reznizek* später darüber im Detail berichten.

heute einige Punkte hervorheben, die mir von Interesse erscheinen.

Man hat vielleicht von mancher Seite bei der Indikationsstellung zur Operation etwas zu einseitig die Frage der *Kontinuitätsunterbrechung* des Nerven in den Vordergrund gestellt. Die Erfahrungen der letzten Kriege hatten ergeben, daß es sich da um ein relativ seltenes Vorkommnis handelt; man hat von 10—15pCt. der Fälle gesprochen, wo die Lähmung peripherer Nerven auf diese Weise zustande kommt. Ich habe den Eindruck gewonnen, daß diese Zahl vielleicht doch zu gering bemessen ist, was mit den Erfahrungen von *Cassirer*¹⁾ und *Nonne* übereinstimmt. Denn wir haben in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen den Nerv vollständig durchschossen gefunden, mitunter waren die durchtrennten Teile des Nerven vom Projektil förmlich nach dem Wundkanal fortgerissen und hier durch Narbengewebe fixiert. In andern Fällen sahen wir — relativ häufig am *Ischiadicus* — eine nur partielle Durchtrennung des Nerven mit Erhaltenbleiben einer Brücke.

In solchen Fällen von Kontinuitätstrennung des Nerven nach Schußverletzungen ist die Möglichkeit einer spontanen Restitution in der Regel wohl ausgeschlossen. Denn abgesehen davon, daß zwischen den beiden Nervenenden eine oft recht beträchtliche Lücke klafft, sind die mit dem ausgedehnten, derben Narbengewebe der Umgebung meist direkt verlöteten, häufig kolbig aufgetriebenen oder aufgesplitterten Nervenenden in ihrer histologischen Struktur schwerst geschädigt. Oft lassen sie nichts mehr von der normalen Struktur des Nerven erkennen, bestehen vielmehr aus derbem Bindegewebe mit reichlichen, zum Teil neugebildeten Gefäßen, deren Wandungen vielfach verdickt oder leicht infiltriert sind. Daneben findet sich Blutpigment, hier und da noch kleine Entzündungsherde, meist aus Lymphozyten bestehend, gelegentlich auch kleine Anhäufungen von Leukocyten. Auch in größerer Distanz von der Stelle der Kontinuitätstrennung zeigt der Nerv noch schwere Veränderungen. Wir können zwar hier seine Zusammensetzung aus einzelnen Bündeln noch erkennen, aber wir finden eine sehr intensive Wucherung des Peri- und Endoneuriums, die die Nervenfasern förmlich erstickt; nur ganz gelegentlich ist noch ein erhaltenes Nervenbündelchen zusehen. In einem solchen Falle — durchschossener *N. ischiadicus* in der Mitte des Oberschenkels — konnte ich einen nicht gerade häufigen Befund erheben. An der Peripherie des kolbig aufgetriebenen, proximalen Nervenstumpfes fand sich (Fig. 1) eine Insel hyalinen *Knorpels* (I), an den sich gegen die Peripherie hin *osteoides* Gewebe mit Knochenkörperchen anschloß (II). Nach der Richtung des Schußkanals — derselbe ging vom Trochanter nach abwärts gegen die Mitte des Oberschenkels — liegt es nahe anzunehmen, daß durch das Projektil

¹⁾ *Cassirer*, D. med. W. 1915, S. 520.

ein Periostfetzen mitgerissen und in den Nerven implantiert wurde, woselbst er einheilte; denn wir wissen, daß solche implantierte Periostlappen hyalinen Knorpel und Knochengewebe produzieren können. Ich möchte bemerken, daß *Kirschner*¹⁾ in einer Mitteilung aus der letzten Zeit kurz erwähnt, daß die den Nerven umschließenden Narben mitunter durch Einlagerung von Periostbestandteilen teilweise verknöchert sein können (s. a. *Cassirer*).

Es liegt auf der Hand, daß in solchen Fällen von Kontinuitätstrennung des Nerven die strikte Indikation zur Operation — Resektion der veränderten Anteile und Naht des Nerven — gegeben ist. Aber es braucht hier, vor Neurologen, nicht erst weitläufig auseinandergesetzt werden, daß wir aus dem klinischen Befunde keine absolut verlässlichen Anhaltspunkte für die Diagnose der Kontinuitätstrennung des Nerven gewinnen können. Das konstante Sinken der galvanischen Muskeleerregbarkeit, das übrigens nach den Angaben von *Oekonomakis*²⁾, *Spielmeyer*³⁾ — auch ich habe vereinzelt ähnliche Erfahrungen gemacht — mitunter bei Schußverletzungen sehr früh eintritt, ist nicht eindeutig, da dies auch bei heilbaren Formen von schweren Lähmungen vorkommen kann. *Oppenheim*⁴⁾ hat angegeben, daß bei kompletter Unterbrechung des Nerven, die sonst bei Schußverletzungen häufigen Schmerzen relativ wenig ausgesprochen sein, selbst fehlen können, was ich bestätigen kann. Aber er betont mit Recht, daß dieses Verhalten nicht entscheidend ist; denn es können auch trotz voller Kontinuitätsunterbrechung vom zentralen Stumpf ausgelöste Schmerzen nach der Peripherie hin projiziert werden. *von Wagner-Jauregg*⁵⁾ hat darauf hingewiesen, daß man durch die Palpation sich mitunter davon überzeugen könne, ob die Kontinuität des Nerven erhalten oder unterbrochen sei; das gilt natürlich nur von den oberflächlich gelegenen Nerven. Er hat weiterhin angegeben, daß, wenn man durch Druck auf den Nerven peripher von der Verletzung noch Schmerzempfindungen auslösen könne, dies ein Beweis dafür sei, daß noch leitende Nervenfasern im Nerven enthalten sein müssen. Das betont auch *Cassirer* (s. a. später).

Wichtiger aber, weil viel häufiger als die Fälle mit Kontinuitätsunterbrechung des Nerven sind diejenigen, wo zwar die Kontinuität des Nerven erhalten ist, aber *infolge der Schußverletzung so schwere Veränderungen im Nerven eingetreten sind, daß eine spontane Restitution unmöglich ist*. Das haben in den jetzt geführten Diskussionen über die Verletzung der peripheren Nerven schon *Lewandowsky*, *Spielmeyer*, *Guleke*, *Kirschner*, *Cassirer*, *Nonne* u. A. erwähnt.

¹⁾ *Kirschner*, Über Schußverletzungen der peripherischen Nerven. Deutsche med. Woch. 1915.

²⁾ *Oekonomakis*, Über traumatische Lähmungen der peripheren Nerven nach Schußverletzungen. Neurol. Centralbl. 1914, S. 486.

³⁾ *Spielmeyer*, Zur Frage der Nerven-naht. Münch. med. Woch. 1915, S. 58.

⁴⁾ *Oppenheim*, Zur Kriegsneurologie. Berl. klin. Woch. 1914, S. 1853.

⁵⁾ s. Wien. klin. Woch. 1915, S. 279.

Nach dem was ich bei den Operationen gesehen habe, was mir die histologische Untersuchung der exzidierten Stücke der Nerven gezeigt hat, kann ich das nur vollauf bestätigen. Wir finden in solchen Fällen den Nerven, sei es im ganzen Umfange, sei es partiell, in dem ihn umgebenden derben, mitunter fast knorpel-harten Narbengewebe fest eingebettet, so daß es mitunter nur mit Hilfe des Messers gelingt, ihn freizulegen. Der Nerv ist dann nicht selten spindelig oder gleichmäßig aufgetrieben, Veränderungen, die sich oft noch eine Strecke weit proximal und distal verfolgen lassen; bisweilen kann man in solchen Fällen die Nerven als verdickte, derbe, empfindliche Stränge schon durch die Haut durch fühlen.

Die histologische Untersuchung zeigt in der Tat, daß hierschwere Veränderungen des Peri- und Endoneurium mit Bildung derben, stellenweise noch infiltrierten Bindegewebes Platz gegriffen haben. An der Läsionsstelle selbst ist auf mehr minder weite Strecken die eigentliche Struktur des Nerven vollständig ausgelöscht. Da nun für die Regeneration des Nerven ein Auswachsen der zentralen Anteile gegen die Peripherie oder, wie von *Bethe* angenommen wird, mindestens die Verbindung mit dem zentralen Stumpf notwendig ist, wird man es begreiflich finden, daß dieses derbe Gewebe ein förmlich undurchdringliches Hindernis für das Auswachsen der zarten Achsenzyylinder darstellt. *Spielmeyer* hat schon darauf hingewiesen, daß die *Bielschowski*-Färbung in solchen Fällen zeigt, daß tatsächlich die Achsenzyylinder die derbe Narbe nicht zu durchwachsen vermögen, sondern in ihrem Verlaufe abirren. Ich habe Gleiches gesehen und möchte in dieser Beziehung noch einen Fall mit Neurombildung am Ulnaris nach Schußverletzung an der Ellbogenbeuge erwähnen. Es handelte sich um eine über 2 cm lange, durch die Haut tastbare Auftreibung des N. ulnaris knapp oberhalb des Epicondylus internus. Sie wurde exstirpiert und histologisch untersucht. Dabei zeigte sich im *Marchi*-Präparat, daß im proximalen Anteil des Nerven, der auch eine stärkere Verdickung des Perineurium aufwies, die Nervenfasern erhalten waren, höchstens eine leichte Degeneration aufwies; im distalen Anteil waren alle Nervenfasern schwerst degeneriert. Hier fand sich nur mehr Bindegewebe mit reichlichen Abraumzellen. (Die Operation wurde 10 Wochen nach der Verletzung ausgeführt.) Zwischen beiden Anteilen fand sich ein Gewebe, das außer derben Bindegewebsfasern (an der Peripherie) feinere, teils untereinander verflochtene, teils knäuel-förmig angeordnete Fäserchen enthielt. Die Silberfärbung zeigt, daß es sich hier um Achsenzyylinder handelt, die infolge des Widerstandes des neu gebildeten Narbengewebes nicht weiter auswachsen konnten und ähnlich wie bei Amputationsneuromen ein Neurom gebildet hatten.

Ich möchte noch eines interessanten Befundes in solchen Narben Erwähnung tun, nämlich der Anwesenheit von *Fremdkörpern*. Da ich diesen Befund unter 8 bisher untersuchten Fällen

bereits 4 mal erheben konnte, außerdem *Chiari*¹⁾, *Cassirer* [l. c.] *Nonne*²⁾ Ähnliches erwähnen, handelt es sich offenbar um ein relativ häufiges Vorkommen. In meinen Fällen — Verletzung des Medianus, Ulnaris, Radialis nahe der Oberfläche mit ausgedehnten Hautnarben — fanden sich im Nerven Haare, die von der umgebenden Haut in den Nerven fortgerissen waren. *Chiari* erwähnt Baumwollfasern aus der Kleidung, die in den Nerven deponiert wurden, *Cassirer* Knochenstücke und Tuchfetzen, *Nonne* Geschoßsplitter.

In drei der erwähnten Fälle konnte ich nur ganz vereinzelt Bruchstücke von Haaren im Nerven nachweisen. Ich wurde auf ihre Anwesenheit durch die gleich zu erwähnenden *Fremdkörperriesenzellen* aufmerksam, während in einem dritten Falle (Verletzung des Radialis an der Umschlagstelle am Oberarm), von dem die Fig. 2 herrührt, die Haare ungemein zahlreich waren und sofort in die Augen fallen mußten. Hier ist der Längsschnitt der Nerven auf eine ziemlich beträchtliche Strecke hin durch Bindegewebe unterbrochen, in dem sich inmitten von Infiltrationsherden, die aus Lymphozyten und spärlichen Plasmazellen bestehen, Längs- und Querschnitte zahlreicher, ausgefränkter Gebilde finden, die meist eine zarte Längsstreifung und Pigment aufweisen, mit einzelnen Farbstoffen, speziell mit Karbolfuchsin, sich deutlich färben. Professor *Nobl* und Professor *Joannovics*, die meine Präparate zu begutachten die Liebenswürdigkeit hatten, haben diese Körper mit Sicherheit als Lanugohaare agnosziert. Außerdem finden sich im Präparat ungemein zahlreiche Riesen- zellen mit großem, unregelmäßigem, hellem Protoplasma und sehr zahlreichen, meist hellen Kernen, die entweder an der Peripherie, manchmal ringförmig angeordnet, seltener im Zentrum sitzen. Diese Fremdkörperriesenzellen liegen zum Teil dicht an den Fremdkörpern; kleinere Härchen werden von ihnen förmlich umschlossen (Fig. 3). Aber auch dort, wo keine Fremdkörper zu sehen sind, finden sich noch reichlich solche Riesen- zellen.

Es liegt auf der Hand, daß in solchen und ähnlichen Fällen, wo der Nerv auf eine Strecke hin durch derbe Narben wenigstens in seiner Struktur vollständig unterbrochen ist, eigentlich die gleichen Bedingungen gegeben sind, wie wenn seine Kontinuität unterbrochen wäre. Selbst wenn, wie dies *Spielmeyer* und auch ich gesehen habe, an der Peripherie des Nerven vielleicht noch ein kleinstes Nerven- bündel das Narbengewebe überbrückt, ist die Wertung des Falles keine andere. Auf spontane Restitution ist hier nicht zu rechnen. Auf die Anwesenheit dieser, wie ich mich überzeugt habe, nicht seltenen, schweren Veränderungen weisen bei oberflächlich ge- legenen Nerven oft ausgedehnte Narbenbildung in der Haut oder in der Tiefe fühlbare, derbe Narben hin.

Man wird in diesen Fällen stets vor der Frage stehen, ob

¹⁾ *Chiari*, Dtsch. med. Woch. 1914, S. 2055.

²⁾ *Nonne*, Medic. Klinik 1915, S. 501.

man sich mit der einfachen Neurolyse begnügen oder lieber resezieren und nähen soll. Eine Entscheidung darüber wird man nur selten durch die elektrische Reizung des zentral von der Narbe gelegenen Anteiles des Nerven gewinnen. Ein positives Ergebnis könnte durch kleinste, erhaltene Anteile des Nerven bedingt sein, die aber für die Restitutionsmöglichkeit des Nerven, wie wir gesehen haben, bedeutungslos sind. In den Fällen mit schwerer Entartungsreaktion — und diese kommen ja für die Operation meist nur in Frage — wird wohl nur ganz ausnahmsweise die elektrische Reizung des proximalen Anteiles des Nerven einen positiven Effekt erzielen. Ich möchte also gleich *Gerulanos*¹⁾, *Oekonomakis*²⁾, *Spielmeyer* (l. c.), *Stoffel*³⁾ u. A. raten, in zweifelhaften Fällen — von größter Bedeutung ist der Palpationsbefund bei der Operation — lieber bis ins Gesunde zu resezieren und zu nähen. Sonst kann es passieren, daß man nach Monaten sich von der Erfolglosigkeit der Operation überzeugt und neuerdings zu operieren gezwungen ist. Wo ein Teil des Nerven intakt, der andere schwer verändert sich zeigt, wird man wenigstens den letzteren resezieren müssen, wiewohl dann die Verhältnisse der Naht sich ungünstiger gestalten.

In jenen Fällen, wo der Nerv nur von Narbengewebe komprimiert ist, in Kallusmassen eingebettet oder durch Aneurysmen komprimiert ist, in seiner Struktur aber intakt ist, wird man sich für die Neurolyse entscheiden können. In vereinzelt Fällen haben wir uns wegen heftiger, auf andere Weise nicht beeinflussbarer Schmerzen zur Neurolyse entschlossen, eine Indikation, für die bekanntlich insbesondere *Hashimoto* nach den Erfahrungen im russisch-japanischen Kriege, neuerdings auch *Auerbach*⁴⁾ sich eingesetzt haben. Wir haben einen solchen Fall operiert, wo der Nerv nicht mit der Umgebung verwachsen war; es war aber in ihm selbst eine kleine derbe Stelle zu fühlen. Da Lähmungserscheinungen in diesem Falle ganz fehlten, konnten wir uns zur Resektion nicht entschließen; ein Erfolg der Operation in Hinsicht auf Beseitigung der Schmerzen blieb freilich vollständig aus.

Was nun die *Erfolge* der Operation im allgemeinen betrifft, so kann ich heute noch nicht irgendwie maßgebende Ergebnisse vermelden⁵⁾; dazu ist der Zeitraum, der bei der Mehrzahl der Operierten seit der Operation verstrichen ist, ein viel zu kurzer. Gibt doch *Gerulanos* nach seinen großen Erfahrungen im Balkankriege an, daß es nach einfacher Neurolyse 2—3 Monate, mitunter selbst 7 Monate bis zur Heilung dauern kann. Bei Nerven-

¹⁾ *Gerulanos*, Schußverletzungen der peripheren Nerven. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 91, S. 222, 1914.

²⁾ *Oekonomakis*, Ueber traumatische Lähmungen der peripheren Nerven nach Schußverletzungen. Neurol. Centralbl. 1914, S. 486.

³⁾ *Stoffel*, Münch. med. Woch. 1915, S. 20.

⁴⁾ *Auerbach*, D. m. W. 1915, No. 9.

⁵⁾ Auch darüber wird mein Assistent Dr. *Reznizek* später ausführlich berichten.

naht sah er in einfachen Fällen manchmal erst nach 8—9 Monaten, bei komplizierten nach 10—12, ja unter Umständen sogar erst nach 24 Monaten Heilung eintreten (s. übrigens später).

Bei der heute noch meist gültigen Anschauung, daß die Heilung in der Weise erfolgt, daß vom zentralen Stumpf aus die Fasern in die Peripherie hineinwachsen, würde die Heilungsdauer natürlich in erster Linie von der Länge der zu durchwachsenden Strecke abhängen. *Vanlair* hat bekanntlich diesbezüglich genauere Zahlenangaben gemacht. Es wird daher begreiflich erscheinen, daß je weiter zentralwärts die Läsion sitzt, um so länger die Heilungsdauer ist. Damit hängt es wohl auch zusammen, daß im allgemeinen die Resultate an den oberen Extremitäten früher einsetzen als an den unteren. Ziemlich allgemein wird auch betont, daß zentral gelegene Läsionen, speziell in den Plexus, relativ ungünstig sind (*Bruns, Etzold* u. A.), wofür *Spielmeyer* unter anderem auch die ausgesprochenen, reaktiven Veränderungen der zentralen Ganglienzellen verantwortlich macht. Aber ich muß betonen, daß ich in mehreren Fällen nach Resektion des N. medianus, resp. ulnaris und radialis schon *nach wenigen Wochen* die ersten Zeichen einer wiederkehrenden Motilität beobachten konnte, speziell was die Handbeugung und Handstreckung betrifft, während die ersten Fingerbewegungen erst viele Wochen später sich zeigten. Übrigens hat auch *Cassirer* angegeben, daß er schon nach 6 Wochen Wiedereintreten der ersten Bewegung sah, ähnlich *Thiemann*¹⁾. Es ist nicht ganz leicht, eine so schnelle Wiederkehr der Funktion mit der herrschenden Lehre vom Auswachsen des zentralen Stumpfes nach der Peripherie in Einklang zu bringen. Bei Neurolyse sahen wir in einzelnen Fällen relativ rasch Heilung oder Besserung der Motilitätsstörungen.

Die vor der Operation oft sehr heftigen Schmerzen wurden in einer Zahl von Fällen bald günstig beeinflusst. Das Verhalten der Sensibilität ist wechselnd. Neben Fällen, wo sie früher als die Motilität sich rückbildete, gibt es, wenn auch selten, solche, wo sich dies umgekehrt verhält.

Freilich ist mit dem Angegebenen, d. h. der Distanz zwischen Verletzungsstelle und der Peripherie allein, gewiß nicht die verschieden lange Heilungsdauer in den einzelnen Fällen erklärt; hier spielen gewiß auch die speziellen Verhältnisse des Falles vielfach mit.

Von größter Wichtigkeit ist aber die Frage, ob tatsächlich, wie dies von verschiedener Seite behauptet wurde, die Resultate bei der Frühoperation, das ist etwa 4—6 Wochen nach der Verletzung, soviel besser und früher sich einstellen, als wenn man später operiert. Die primäre Operation, d. h. unmittelbar nach der Verletzung, verbietet sich bei den Schußverletzungen wohl meist von selbst. Nach meinen Erfahrungen sind die Resultate bei

¹⁾ *Thiemann*, M. m. W. 1915, S. 523.

Frühoperationen (in den ersten 6—8 Wochen) durchaus nicht immer günstiger als bei Operationen zu einem späteren Zeitpunkt (nach 2—4 Monaten), auch besteht dort noch die Gefahr der Infektion. Der einzige Fall, bei dem unter unseren Operierten Eiterung eintrat, wurde 5 Wochen nach der Schußverletzung operiert. Die chirurgischen Verhältnisse für die Operation in einem späteren Stadium sind freilich infolge der ausgedehnten Narbenbildungen nach mancher Richtung hin schlechter geworden.

Immerhin möchte ich, wenn der klinische Befund nicht strikte Indikationen für eine frühere Operation bringt, im allgemeinen doch glauben, daß man 3—4 Monate ruhig zuwarten kann; in neurologischer Beziehung sind die Verhältnisse bis dahin in vielen Fällen schon besser zu übersehen. Zu einer allgemeineren Empfehlung der Probeinzisionen, wie sie vielfach empfohlen werden, habe ich mich nicht entschließen können. Bei der ungemein großen Zahl hierher gehöriger Fälle dürfte uns übrigens die statistische Verarbeitung derselben nach einem entsprechenden Zeitraum zu einer schärferen Indikationsstellung bezüglich der Operationen bei Schußverletzungen der peripheren Nerven verhelfen, als dies heute möglich ist.

Beitrag zur Kenntnis der Anatomie und Klinik der Meningitis serosa spinalis circumscripta.

Von

PAUL SCHUSTER.

in Berlin.

(Hierzu Tafel II u. III.)

Die Meningitis serosa spinalis circumscripta gehört zu denjenigen Krankheiten, deren pathologisch-anatomisches Substrat weniger durch das Verdienst der Anatomen als vielmehr durch das der Kliniker bekannt geworden ist. Nach *Adler* scheint von Anatomen lediglich *Ströbe* 1903 in dem Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems von *Flatau-Jacobsohn* deutlich auf die Meningitis serosa spinalis circumscripta (cystica) hingewiesen zu haben. Die meisten anderen Anatomen, selbst *Virchow* haben (vgl. *Adler*) anscheinend das anatomische Bild der in Frage stehenden Krankheit nicht beobachtet. Die Gründe dafür, daß die Meningitis spinalis circumscripta dem Auge der Anatomen entgangen ist, während sie von den Klinikern — auch anatomisch — erkannt und beschrieben wurde, ergeben sich aus dem Wesen der Krankheit und sollen erst später erörtert werden.

Aber auch die Kliniker wurden erst relativ spät auf das Krankheitsbild aufmerksam und es dauerte weiter geraume Zeit, bis sich das neu aufgestellte Krankheitsbild Eingang in die Klinik verschaffte. Auch heute hat der klinische und anatomische Symptomenkomplex noch nicht die Verbreitung und Anerkennung unter den Neuropathologen gefunden, welche ihm — wenigstens nach der Meinung eines seiner besten Kenner, *Horsleys* — gebührt.

Der englische Forscher hält das Leiden für ein relativ häufiges, für häufiger jedenfalls als den Rückenmarkstumor. Da *Horsley*, soweit man auf Grund der Literatur hierüber ein Urteil gewinnen kann, wohl die meisten Fälle von Meningitis circumscripta spinalis beobachtet hat, so dürfte seine Schätzung der Häufigkeit des Leidens als ganz besonders zuverlässig gelten. Freilich darf dabei nicht übersehen werden, daß *Horsley* den Krankheitsbegriff anscheinend sehr weit faßt. (Vgl. den Fall XV in der *Oppenheimschen* Publikation.)

Jedenfalls gehört *Horsley*, trotzdem seine Publikation „On chronic spinal meningitis“ erst im Jahre 1909 erschienen ist, zu denjenigen Autoren, welche das Leiden am längsten kennen und welchem die Erforschung der Krankheit in erster Linie zu danken ist. Ca. 11 Jahre vor der *Horsleyschen* Veröffentlichung hatte *H. Schlesinger* schon über einen Fall berichtet, welcher offenbar in die Gruppe der uns hier interessierenden Krankheitsfälle gehört. Bei einem 36jährigen Mann hatten 9 Jahre hindurch die klinischen Zeichen der Querschnittskompression bestanden; der Tod war an einer interkurrenten Krankheit erfolgt. Bei der Sektion war eine intradurale, 3 cm lange Cyste ventral unterhalb der Halsanschwellung gefunden worden.

Auch der von *Spiller*, *Musser* und *Martin* 1903 berichtete Fall, der offenbar unter die allerersten der glücklich operativ behandelten zu rechnen ist, gehört hierher. Der pathologisch-anatomischen Beschreibung durch *Ströbe* (1903) ist weiter oben schon gedacht worden. *Ströbe* spricht sich klar über die Pathogenese des hauptsächlichsten Krankheitsproduktes, der zartwandigen kleinen subduralen Cysten aus. Er faßt sie als Folgeerscheinungen einer chronisch entzündlichen Abkapselung einzelner Bezirke des Arachnoidalraumes des Rückenmarks auf und beruft sich bei dieser Erklärung auf ähnliche Verhältnisse innerhalb der cerebralen Meningen. Die Cysten stehen nach *Ströbe* ihrer Nachbarschaft gegenüber unter einem erhöhten Druck und wirken infolgedessen wie ein Tumor.

Einen Tumor täuschte auch der 1904 von *Schmidt* beobachtete Fall vor, welcher mit Erfolg operiert wurde.

Trotzdem, wie wir sahen, bis zur Mitte des vorigen Dezenniums schon eine ganze Reihe hierhergehöriger Publikationen erschienen war, war das Krankheitsbild der circumscripten spinalen Meningitis serosa bei uns ziemlich unbekannt geblieben bis zu den Jahren 1906 und 1907. In diesen Jahren veröffentlichten *Oppenheim*

und Krause eine Reihe von Aufsätzen, durch welche die allgemeine Aufmerksamkeit auf die Krankheit gelenkt und von nun ab dauernd auf ihr haften blieb. Ähnliche, wie die von Oppenheim und Krause gemachten Beobachtungen wurden in den folgenden Jahren von Krauß, de Montet, Adler und K. Mendel, Bruns, Spiller, Bliß, Munro, Weisenberg und Müller, Fleischmann u. A. gemacht; auch Oppenheim vervollständigte seine früheren Beobachtungen noch weiter im Jahre 1909. Die Kasuistik ist, wie die obige Zusammenstellung zeigt, einstweilen noch eine recht kleine. Da auch mikroskopisch untersuchte Fälle so gut wie ganz fehlen, ist es verständlich, daß vieles in der Pathogenese und Pathologie der Krankheit noch im Dunkeln ist. Was besonders die Diagnose angeht, so kann das Vorliegen der Krankheit zwar heute vom Kliniker am Krankenbett vermutet, die exakte Diagnose aber nur in den allerseltensten Fällen gestellt werden. Wie schon weiter oben kurz erwähnt wurde, ist das Symptomenbild der Meningitis serosa spinalis demjenigen des Rückenmarkstumors außerordentlich ähnlich; die Entwicklung und der Verlauf des Leidens ähneln zum wenigsten demjenigen des Tumors.

Nachdem wir uns nunmehr kurz über das Wesen der in Frage stehenden Krankheit orientiert haben, soll über einen hierhergehörigen Krankheitsfall berichtet werden, dessen anatomische Untersuchung vorgenommen werden konnte. Im Anschluß daran soll dann eine Reihe der noch unklaren Punkte aus der Pathogenese, Pathologie und Differentialdiagnose des Leidens erörtert werden.

Der 55jährige Kaufmann H. aus Capstadt wurde mir am 7. Januar 1912 von Herrn Kollegen Katz vorgestellt. Pat. war im wesentlichen stets gesund gewesen, hatte keine Lues gehabt, trank nicht, hatte jedoch früher stark geraucht.

Vor ca. 3 Jahren trat allmählich ein Druckgefühl in der rechten Schultergegend auf, zu welchem sich etwas später — etwa vor 2 Jahren — das Gefühl von Eingeschlafensein, Kriebeln und Stechen im rechten Arm hinzugesellte. Im Oktober 1911 — also ca. vor einem Vierteljahr — bekam Pat. nach einer Erkältung und starkem Schwitzen lebhaft Schmerzen im rechten Arm. Langsam trat nun eine Bewegungsschwäche der rechten Hand und anscheinend auch eine Atrophie derselben auf. In der Heimat des Kranken wurde die Diagnose einer amyotrophischen Lateralsklerose gestellt. Störungen des Hautgefühls machten sich nicht bemerkbar.

Der Kranke wurde mit Massage und Elektrizität behandelt, das Leiden machte jedoch Fortschritte. Von sonstigen nervösen Beschwerden (Kopf- oder Genickschmerzen) berichtet Pat. nichts.

In den allerletzten Wochen bemerkte Pat. auch vereinzelte Parästhesien in der linken Schultergegend und im linken Arm.

Jetzt klagt Pat. über ziemlich intensives Kriebelgefühl in der rechten Schulter und im rechten Arm, über starke Schmerzen, welche stundenweise den rechten Arm befallen und besonders

die Streckseite des Vorderarmes und die laterale Partie des Oberarmes betreffen. In der linken Schulter und in der linken Hand verspürt Pat. die gleichen, wenn auch wesentlich geringeren Beschwerden. Selten hat Pat. Schmerzen im oberen Teil des Rückens. Die Schmerzen im Rücken und in der Gegend der Schulterblätter nehmen zu, wenn Pat. auf dem Rücken liegt. Die Schmerzen in der Schulter und im Oberarm steigern sich, wenn Pat. den Kopf *nach hinten beugt*, so z. B., wenn er seinen Kopf beim *Rasieren auf die Kopflehne* legen muß.

Die Untersuchung zeigte einen gut genährten, kräftigen Mann von frischem Aussehen. Die rechte Lidspalte und die rechte Papille waren eine Spur enger als die entsprechenden Gebilde links. Die Pupillenreaktion und der Augengrund waren normal; auch war der übrige Hirnnervenbefund ein durchaus normaler. Die Schultergegend war unauffällig. Der rechte Oberarm erschien in toto leicht atrophisch, der Oberarmumfang betrug rechts 1 cm weniger als links. Am Vorderarm war die Gegend der Extensoren besonders atrophisch.

Die Interossei, der Daumenballen und Kleinfingerballen waren rechts in mittlerem Grade abgemagert. Die linke Hand war frei von Atrophien. Die Finger der rechten Hand standen im Metacarpophalangealgelenk in leichter Beugstellung, ebenso in den Interphalangealgelenken. Die aktive Streckung der drei letzten Finger war nicht möglich, wohl dagegen ihre Beugung. Fingerspreizung und Abduktion des kleinen Fingers rechts schlecht. Die Streckung und Beugung der rechten Hand war genügend. Die Beugung des Vorderarmes war kräftig, die Streckung nicht völlig ausreichend. Die Sensibilität für Berührung, Schmerz, Temperaturreize war überall, besonders auf dem rechten Arm in Ordnung. Auch die linke Körperseite war frei von jeder Störung der Sensibilität. Vasomotorische Störungen fehlten völlig, ebenso trophische Störungen der Haut.

Der Tricepsreflex und der Vorderarmperiostreflex waren auf beiden Seiten gesteigert. Rechts war eine vergrößerte Ellenbogen-drüse fühlbar. Fibrilläre Zuckungen fielen nirgendwo auf. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Bei der elektrischen Untersuchung ergab sich eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit sämtlicher Nervenstämme des rechten Armes. Fast alle Muskeln des rechten Armes waren faradisch direkt erregbar, faradisch unerregbar war bei direkter Reizung nur der Extens. digit. communis.

Bei galvanischer Reizung fand sich träge Zuckung im Extens. digit. communis, in den Interosseis, in dem Abduct. poll. longus und Extens. poll. longus.

Die Patellarreflexe waren beiderseits gleich und erheblich gesteigert, die Achillessehnen- und Fußsohlenreflexe waren normal auslösbar. Kein Babinski. Die Beine waren kräftig, ohne Atrophien, der Gang unauffällig. Die Gegend der Querfortsätze der unteren Cervicalwirbel war leicht druckempfindlich; in den

Supraklavikulargruben nichts Abnormes. Keine Halsrippe. Der Organbefund war ohne Besonderheiten. Nur erschien das Herz etwas nach links vergrößert und die Gefäßwandungen waren hart. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Nirgends Zeichen von Lues. Die von Herrn Dr. Katz vorgenommene Röntgenuntersuchung der Halswirbelsäule und der Regio supraclavicularis ergab nichts Pathologisches. Auch die Blutuntersuchung nach Wassermann ergab ein negatives Resultat.

Von der Vornahme einer Lumbalpunktion wurde Abstand genommen, weil keine wesentliche Förderung der Diagnose von ihr erwartet werden konnte und weil die Vornahme der Punktion bei der Möglichkeit eines Tumors des Cervikalmarks von verschiedenen Seiten (*Nonne, Newmark*) als nicht unbedenklich bezeichnet wird. Schließlich muß noch hervorgehoben werden, daß der Untersuchungsbefund des Patienten stets absolut konstant erschien, daß besonders *keine* Schwankungen in dem Verhalten der Reflexe oder in dem Sensibilitätsbefunde bemerkt wurde.

Auf Grund der vorstehenden Krankengeschichte wurde der Patient von mir der chirurgischen Klinik mit folgender Diagnose überwiesen: In unmittelbarer Nähe des Rückenmarks, rechts in der Höhe des 6.—8. Cervikalsegments und ersten Dorsalsegments sitzender extraduraler (?) Tumor.

Maßgebend für meine Diagnose waren folgende Punkte: Ein peripherisches Leiden, welches schon durch die Tendenz der Erscheinungen zur Doppelseitigkeit und durch das Fehlen eines raumbeengenden Prozesses (Halsrippe oder dergl.) in der Fossa supraclavicularis unwahrscheinlich geworden war, konnte angesichts der Steigerung der Sehnenreflexe an Armen und Beinen ausgeschlossen werden. Gegen eine beginnende amyotrophische Lateralsklerose oder eine chronische Poliomyelitis sprachen die sehr erheblichen, konstanten und im Vordergrund des Symptomenbildes stehenden Schmerzen. Die gleichen Gründe sprachen auch gegen eine beginnende Syringomyelie oder Gliose. Gegen die letztgenannte Affektion ließ sich auch der Mangel trophischer und vasomotorischer Hautstörungen und das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, besonders solcher dissoziierter Natur, anführen. Auch eine atypische multiple Sklerose — die ja manchmal schon zu diagnostischen Irrtümern Anlaß gegeben hat — schien im Hinblick auf die Prägnanz der Wurzelerscheinungen sehr unwahrscheinlich. Schon per exclusionem kam man somit zur Annahme eines Tumors. Es braucht nicht weiter ausgeführt zu werden, daß man zu dieser Diagnose erst recht kam, wenn man statt des negativen den positiven Weg der Betrachtung ging.

Die Differentialdiagnose zwischen intra- und extramedullären Sitz des Tumors konnte fast sicher zugunsten des extramedullären Sitzes gestellt werden: Es bestand keineswegs das Bild der Querschnittmyelitis, es fehlten dissoziierte Empfindungsstörungen, dagegen waren sehr ausgeprägt die den Krankheitsverlauf ein-

leitenden hinteren und vorderen Wurzelsymptome, besonders die radikulären Atrophien.

Bis hierher schien die Diagnose sich in recht gut gesicherten Bahnen zu bewegen; ein weiteres diagnostisches Vordringen war gewagt. Wenn man jedoch berücksichtigte, daß eine leichte Druckempfindlichkeit der seitlichen Partien der Halswirbel bestand, und daß gewisse Bewegungen des Kopfes die Schmerzen im Arm und in der Schulter steigerten, so schien dies mehr für einen extraduralen als für einen intraduralen Sitz verwertet werden zu können, wenn auch allerdings zu bedenken war, daß ein wichtiges Kriterium der — dazu noch seltenen — extraduralen Tumoren, das ausgedehnte Längenwachstum, anscheinend nicht vorhanden war. Da die Röntgenuntersuchung kein positives Resultat ergeben hatte, so mußte der Knochen selbst wahrscheinlich intakt sein. Man kam somit — wenn man alle angedeuteten Umstände und vor allem die Tatsache ins Auge faßte, daß die klinischen Erscheinungen eigentlich fast nur solche seitens der hinteren und vorderen Wurzel waren, während Kompressionserscheinungen des Marks so gut wie völlig fehlten, — zu der Vermutung, daß der angenommene Tumor rechts seitlich innerhalb des Wirbelkanals nahe den Austrittsstellen der Wurzeln aus der Dura säße. Mit Sicherheit oder selbst nur mit großer Wahrscheinlichkeit durfte dieser letzte Teil der Lokaldiagnose freilich nicht gestellt werden, zumal die Differentialdiagnose zwischen extra- und intraduralem Sitz eines Tumors allgemein als wenig aussichtsvoll bezeichnet wird.

Die Höhend diagnose war eine recht einfache, da nur Wurzelsymptome — und zwar solche der vorderen und hinteren Wurzeln — zur Verfügung standen. Die Wurzelsymptome — Schmerzen im Bereich der unteren Cervikalwurzeln, Atrophien im Gebiet der unteren Cervikalwurzeln und das okulopupilläre Symptom — wiesen übereinstimmend auf die nämliche Höhe, das 6.—8. Cervikal- und 1. Dorsalsegment hin.

Bei der Erfolglosigkeit der bisherigen Behandlung und bei der scheinbaren Sicherheit, mit welcher die Tumordiagnose gestellt werden konnte, wurde dem Patienten von einer Reihe konsultierter Neurologen ebenso wie von mir selbst die operative Behandlung anempfohlen.

Der Kranke wurde von Herrn Geh. Rat Prof. Bier in der Königl. Universitätsklinik am 21. Februar operiert. Die Dornfortsätze vom 4. Halswirbel bis zum 3. Brustwirbel wurden freigelegt. Der Dornfortsatz des 7. Halswirbels wurde abgetragen. An der Dura selbst war nichts Abnormes zu bemerken. Nur erschien der ganze *uneröffnete Duralsack auffällig breit und außerdem vorgewölbt*. Die Dura wurde nun gespalten. *Hierbei entleerten sich mit einem kleinen, schnell versiegenden Strahl ca. 50 ccm (?) Spinalflüssigkeit*. In der Höhe des 1. Dorsalnerven rechts war die Dura leicht mit den weichen Häuten verwachsen und die Oberfläche des Rückenmarks wurde vom Operateur als etwas *rauh*

und uneben und faserig belegt bezeichnet. Außerdem bezeichnete der Operateur die unterste Cervikalwurzel rechts als etwas trüber und dicker als die entsprechende Wurzel links.

Es wurde jetzt noch der Dornfortsatz des 6. Cervikal- und des 1. Brustwirbels fortgenommen und das Rückenmark in diesen Höhen revidiert. Ein Tumor wurde jedoch nirgendwo gesehen oder gefühlt. Dann wurde die Dura und ebenso die Muskulatur und die Haut dicht vernäht.

Der weitere Verlauf war durch eine unmittelbar nach der Operation einsetzende auffällige Änderung des Krankheitsbildes charakterisiert:

22. II. Die Beine sind völlig gelähmt und gefühllos, auch die Arme werden schlecht bewegt. Die früheren *Armschmerzen* sind *verschwunden*, aber jede Berührung beider Arme ist außerordentlich schmerzhaft. Urin kann nicht spontan entleert werden. Puls 120, Temp. 37,5. Pat. ist äußerst schwach.

23. II. Temp. 37,5, Puls 100. Lähmungserscheinungen nicht gebessert.

24. II. Klagt über Schmerzen in beiden Armen, Temperatursteigerung.

25. II. Bewegt die Arme und Hände etwas besser. Beine jedoch noch gelähmt. Temp. 38,8.

26. II. Pat. ist benommen. Temp. 38,5.

27. II. Temp. wieder normal. Klagt über Schmerzen in den Armen, die aber *andere seien* wie die *früheren*. Scheint an den Beinen jetzt wieder ein wenig zu fühlen.

28. II. Das Fieber, welches in der letzten Woche zeitweise bestand, ist jetzt nicht mehr vorhanden, Pat. ist jedoch äußerst schwach, hat eine sehr trockene, borkige Zunge und macht einen sehr schlechten Eindruck. Die Beine sind auch heute noch völlig gelähmt, ihre Sensibilität fast völlig aufgehoben. Patellar- und Achillesreflex beiderseits lebhaft, Sohlenreflex fehlt rechts ganz, links vielleicht eine Spur vorhanden. Bauchreflex fehlt beiderseits. Die Arme und Hände werden willkürlich bewegt, ihre Sensibilität ist anscheinend gut erhalten.

Lebhafte spontane Schmerzen in beiden Armen, Klagen über starkes Jucken in beiden Schultern, besonders der rechten. Willkürliche Entleerung von Stuhl und Urin aufgehoben, Bauch aufgetrieben, anscheinend Parese der Darmmuskulatur, Appetit fehlt völlig; gelegentlich Erbrechen. Genauere Untersuchung des Patienten unmöglich wegen der enormen Schmerzen, welche der Kranke bei allen Berührungen der Extremitäten empfindet.

29. II. Temp. 36,5, Puls 80. Starkes Aufstoßen, Leib gespannt. Einläufe werden nicht gehalten. Auf Glyzerinspritze Stuhl.

1. III. Erster Verbandwechsel. Wunde per primam geheilt.

3. III. Puls klein, 60 Temp. 35,8. Pat. ist sehr unruhig, klagt über Atemnot. Atmung oberflächlich, 20 in der Minute. Koch-

salzinfusion (subkutan). Digalen, Koffein bringen keine Besserung. Zunahme der Herzbeklemmung.

4. III. Früh morgens 4 Uhr Exitus.

Die am 4. März 12 Uhr von Herrn Prof. *Westenhöfer* vorgenommene Sektion des Gehirns und Rückenmarks ergab im wesentlichen folgendes:

Das Gehirn zeigt überall eine leichte *milchige Trübung der weichen Häute* (alte Leptomeningitis).

Ein Tumor wurde nirgendwo im Rückenmark oder in dem Wirbelkanal gefunden. *Frische Erweichung des unteren Cervikalmarks bis zum 3. Dorsalsegment reichend*. In der Höhe des unteren Cervikalmarks links eine kleine, ca. linsengroße, etwas eingedrückte Stelle. Alte strangförmige, dünne und feine *Verwachsung der weichen und harten Hirnhaut im Bereiche des Halsmarks auf der hinteren Peripherie des Rückenmarks*. Im Cervikalmark sieht man auf dem Querschnitt beiderseits in der Gegend der Vorderhörner — rechts mehr als links — erweichte Stellen mit zahlreichen *Körnchenzellen*. Im linken Seitenstrang scheint eine — nicht weit abwärts reichende — Degeneration zu sein. Operationsstelle besonders auch die Hautwunde gut aussehend, nicht gerötet.

Das Rückenmark wurde zur Untersuchung in 10 proz. Formollösung gelegt.

Mikroskopisch untersucht wurde das Rückenmark vom 3. Cervikalsegment bis hinab zum 2. Dorsalsegment. Es wurde die *Weigertsche* und die *van Giesonsche* und in einigen Höhen auch die *Nißlsche* und die *Marchische* Methode angewendet. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab — wie die weiter unten folgenden Protokolle zeigen — zwei, offenbar voneinander unabhängige Reihen von Veränderungen. Einmal fanden sich gewisse, sehr in die Augen fallende ganz *frische* und akut entstandene Veränderungen des Querschnittes. Andererseits ließen sich *ältere*, viel weniger in die Augen springende Veränderungen, besonders auf der rechten Seite des Rückenmarks nachweisen.

Die ganz frischen, akut entstandenen Erscheinungen entsprachen offenbar der nach dem operativen Eingriff entstandenen plötzlichen Aenderung des Zustandes; die älteren Veränderungen mußten dagegen mit dem ursprünglichen Leiden des Patienten in Verbindung gebracht werden.

Die Trennung der frischen von den älteren Veränderungen verursachte im allgemeinen keine Schwierigkeiten; nur vereinzelt entstanden Zweifel hinsichtlich des Alters und der Herkunft gewisser Abweichungen von der Norm.

Höhe des 3. Cervikalsegments (*Nißl-Präparat*).

Keine nennenswerten Veränderungen an der Pia, die Rückenmarksquerschnittsfigur erscheint normal. Auffällig ist die starke Erweiterung der Fiss. long. anter. und des perivaskulären Raumes des von der vorderen Fissur in das linke Vorderhorn ziehenden



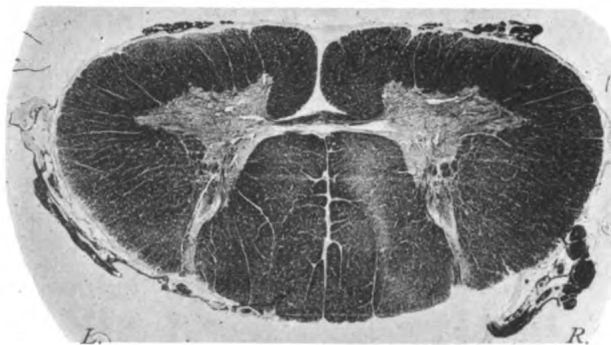


Fig. 1 (C IV)

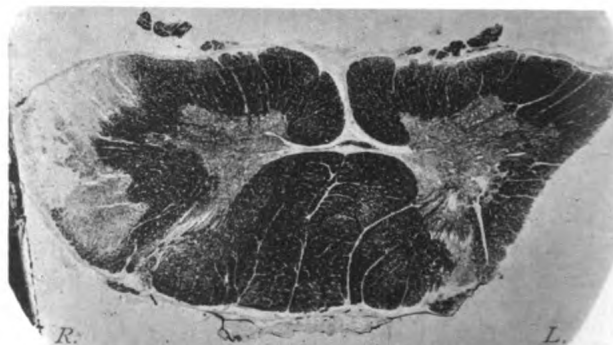


Fig. 4 (C VII)



Fig. 2 (C V)

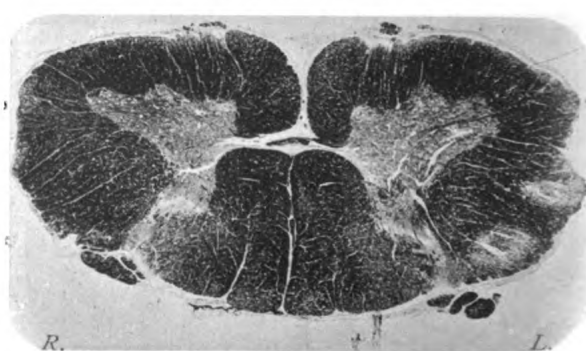


Fig. 5 (C VIII)

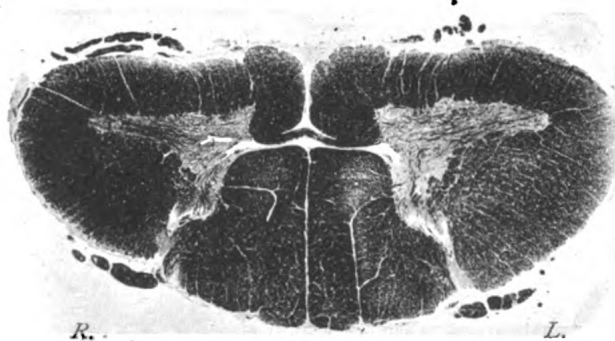


Fig. 3 (C VI)

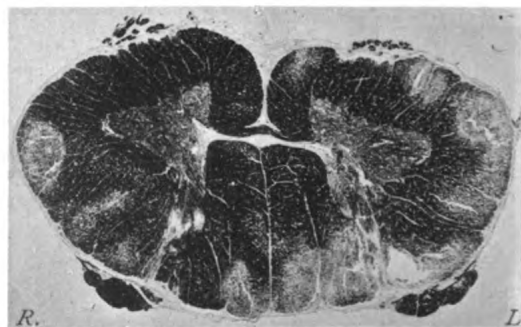


Fig. 6 (D I)

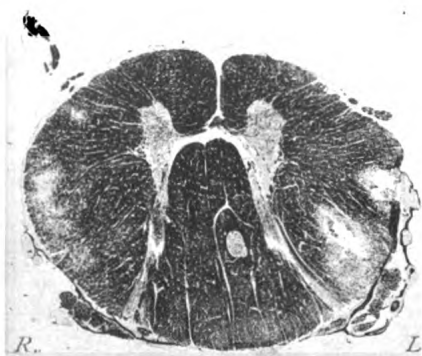


Fig. 7 (D II)

D. Schuster

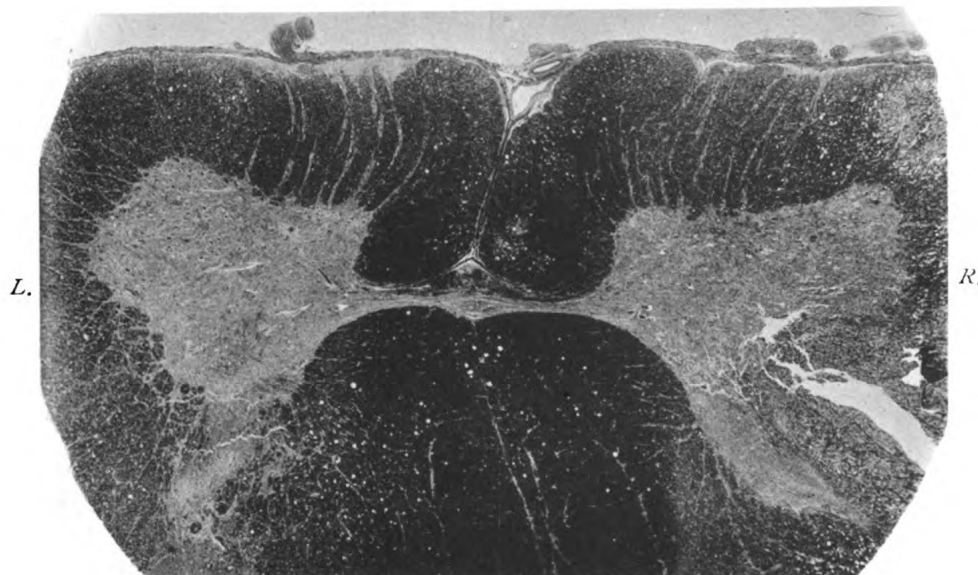


Fig. 8 (C VII)

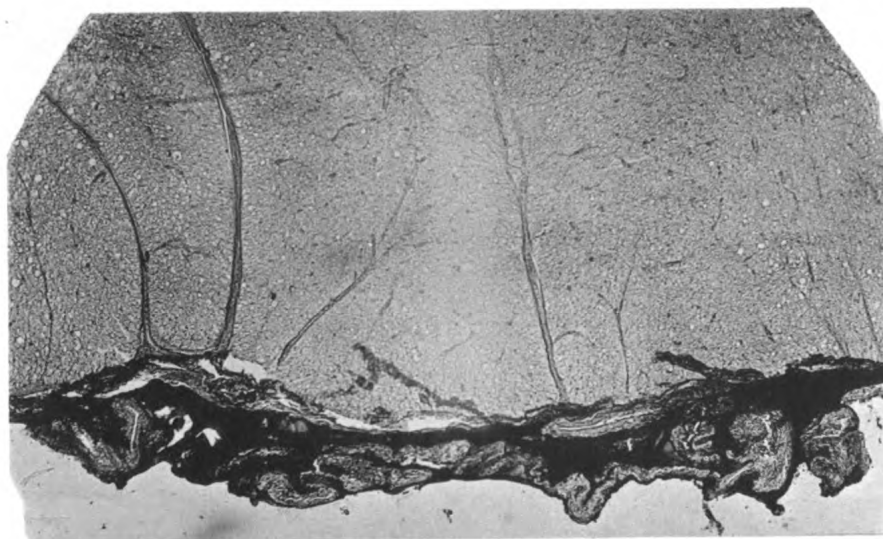


Fig. 9 (C VII)



Gefäßes. In der Mittelzone des rechten Vorderhornes ist eine — anscheinend durch Ausfall nekrotischen Materials entstandene — kleine Gewebslücke (frische Veränderung). Gleichfalls frische Veränderungen stellen leichte randständige Erweiterungen der Gliamaschen und Areolierungen der Peripherie der ganzen weißen Substanz dar sowie geringe Kerninfiltrationen längs der Septen in den Hinterhörnern und Hintersträngen.

Die Zahl der großen Vorderhornzellen ist beiderseits gleich und nicht verringert. Fast sämtliche Zellen sehen jedoch stark verklumpt aus und haben keine deutliche Differenzierung zwischen den Granula und der Zwischensubstanz.

Höhe des 4. Cervikalsegments (*Weigert-van Gieson* - Präp.) Fig. 1, Taf. II—III.

Auch hier fällt wieder die starke Erweiterung der vorderen Fissur und ebenso die Erweiterung der perivaskulären Räume in den Vorderhörnern auf. Pia nicht verdickt. Rechts in der hinteren Partie des Vorderhornes und in der Mittelzone sieht das Gewebe in einem kleinen Bezirk grob siebartig durchlöchert aus. Hier hat das Gewebe die Farbe nicht genügend angenommen. (Anscheinend frische nekrotische kleine Partien.) Die Vorderhornzellen sind beiderseits in genügender Anzahl vorhanden und von ziemlich unauffälligem Aussehen (*van Gieson*); extramedulläre vordere und hintere Wurzeln rechts und links unauffällig. Weiße Substanz in der Peripherie spurweise areoliert.

Im rechten Hinterstrang, in der Mitte zwischen Hinterhorn und hinterem Septum, eine keulenförmige geringe Aufhellung (Glia hier leicht verdickt und infiltriert). Im linken Hinterstrang findet sich an einer symmetrischen Stelle die Andeutung einer Aufhellung. Auf *Weigert*-Präparaten sieht man, daß die Lichtung rechts und links durch einen geringen Faserausfall bedingt wird.

Höhe des 5. Cervikalsegments (*Weigert-van Gieson*-Präparate) Fig. 2, Taf. II—III.

Die Pia ist hier im ganzen eine Spur verdickt. Die extraspinalen Wurzeln, sowohl die vorderen als auch die hinteren, sind anscheinend unversehrt und färben sich bei *Weigert* kräftig. Auch hier fallen wieder die erweiterte Fiss. anterior und ebenso die großen Gewebsspalten auf, welche die Gefäße überall umgeben. Bemerkenswert ist, daß in dieser Höhe ein Unterschied in der Größe der Vorderhörner sich zu zeigen beginnt: das ganze rechte Vorderhorn ist in seinem antero-posterioren Durchmesser ein wenig schmaler als das linke. Das Vorderhorn sieht infolgedessen etwas zusammengedrückt aus. Außerdem ist der mediale Teil des rechten Vorderhorns auf *Weigert*-Präparaten ein wenig faserärmer als der mediale Teil des linken Vorderhorns. Die Degenerationszone in den Hintersträngen verhält sich ebenso wie in C₄, hat nur C₄ gegenüber an Intensität zugenommen.

Die Betrachtung der Vorderhornzellen auf *van Gieson*-Präparaten ergibt, daß in ungefähr der Hälfte der Schnitte das rechte

Vorderhorn suspekt erscheint. Manchmal war die laterale Zellgruppe rechts sehr wenig zellreich und die Zellen dieser Gruppe waren geschrumpft, manchmal waren rechts in der medialen Gruppe mehrere geschrumpfte Zellen sichtbar. Auf andern Präparaten dagegen war das rechte Vorderhorn ebenso wie das linke unauffällig hinsichtlich der Zellanzahl und des Aussehens der Zellen.

Höhe des 6. Cervikalsegments (*Weigert-* und *van Gieson-*Präparate) Fig. 3, Taf. II—III.

Der Rückenmarksquerschnitt ist auffällig platt und breit. Die ganze rechte Hälfte des Querschnittes erscheint besonders abgeflacht und sieht seitlich leicht zugespitzt aus. Das rechte Vorderhorn ist deutlich kleiner als das linke; der von der Mitte zur Seite verlaufende Durchmesser ist dabei nicht verkleinert, sondern lediglich der anteroposteriore Durchmesser. In seinen lateralen Teilen sieht das Vorderhorn wie zusammengedrückt aus. Auch das Hinterhorn ist rechts kleiner und besonders schmaler als links, doch ist der Größenunterschied zwischen rechts und links am Hinterhorn weniger auffallend. Das rechte Vorderhorn ist auf vielen — nicht auf allen — Schnitten weniger zellreich als das linke, besonders betrifft dies die vordere mediale Gruppe.

Die vorhandenen Vorderhornzellen sehen nicht selten geschrumpft aus; dies gilt übrigens auch für die Zellen des linken Vorderhorns. Trotzdem muß das Aussehen der Zellen im allgemeinen — besonders im Hinblick darauf, daß nur *van Gieson-*Präparate zur Verfügung stehen — als genügend bezeichnet werden. Die Aufhellungszone, welche in C_4 im rechten Hinterstrang begann und in C_5 deutlicher wurde, ist in C_6 kaum mehr sichtbar, dagegen ist die entsprechende Zone im linken Hinterstrang jetzt deutlicher gelichtet als in C_5 .

Die extraspinalen vorderen Wurzeln sind auf einigen *Weigert-*Schnitten etwas blaß, die hinteren Wurzeln sind demgegenüber sämtlich durchaus intakt. Die Gefäße der grauen Substanz, besonders des rechten Vorderhorns, sind stark gefüllt, desgleichen in den extraspinalen Wurzeln. Im Mittelbezirk der grauen Substanz links ist eine kleine ganz frische Blutung. Daran anschließend zeigt der linke Seitenstrang in seinen dem Mittel- und Hinterhorn angelagerten Teilen eine starke Quellung und teilweisen Zerfall der Markscheiden sowie Erweiterung der Gliamaschen (frische Veränderung). Der Markscheidenzerfall nimmt jedoch nur eine ganz geringe Ausdehnung in der Längsrichtung des Rückenmarks ein, die Pia ist unerheblich verdickt.

Höhe des 7. Cervikalsegments (*Weigert-*, *Marchi-*, *van Gieson-*, *Nißl-*Präparate) Fig. 4, Taf. II—III.

*Weigert-*Präparate: Auch hier erscheint der ganze Rückenmarksquerschnitt ziemlich platt. In dieser Höhe beginnen die schweren frischen Veränderungen. Bei *Weigert* erscheint die ganze äußere Hälfte des rechten Seitenstranges — mit Ausnahme einer ganz schmalen, weniger befallenen Randzone — fast ungefärbt.

Die Markscheiden sind hier fast sämtlich zerflossen oder stark gequollen und in Zerfall begriffen. Ähnliche viel kleinere Herde eines frischen Zerfalls sind im rechten und linken Hinterstrang und im rechten Vorderstrang. Das rechte Vorderhorn ist kleiner und im anteroposterioren Durchmesser abgeplattet gegenüber dem linken. Im linken Hinterstrang keine Aufhellungszone, dagegen im rechten Hinterstrang unmittelbar an dem Hinterhornrand eine ganz schwach gelichtete Stelle.

Die extraspinalen vorderen und hinteren Wurzeln sind intakt. Das rechte Hinterhorn erscheint deutlich schmaler als das linke.

Bei *Marchi* (Fig. 8, Taf. II—III) tritt die Differenz zwischen der Größe des Vorder- und Hinterhorns rechts und links deutlich zutage. Das große Gebiet des rechten Seitenstranges, welches bei *Weigert* fast farblos erschienen war, erscheint bei *Marchi* mit Fettkörnchenzellen besetzt.

Im rechten Vorderhorn weniger Zellen als im linken. Im Hinterstrang und Vorderstrang rechts ganz kleine runde frische Herde. Auf der rechten Seite weniger austretende vordere Wurzelfasern als links.

Auf *van Gieson*-Präparaten (Fig. 9, Taf. II—III) treten besonders gut die stark gefüllten Gefäße in dem erkrankten rechten Seitenstrang hervor. Der leicht verdickten Pia in der Gegend der hinteren Längsfissur aufgelagert sieht man eine krausenartige Bildung, welche allem Anschein nach aus strangartigen Wucherungen besteht. Die Wucherungen sind aus derbem faserigem, kernarmem Gewebe zusammengesetzt, welches lamellenartig angeordnet ist. Das Gewebe wird von seltenen Gefäßen mit *stark fibrös verdickten* Wandungen durchzogen. Bisweilen ist das Lumen der Gefäße völlig verschwunden.

(Diese zwischen Pia und Dura liegenden Bildungen entsprechen offenbar den sowohl bei der Operation wie auch bei der Sektion festgestellten feinen Rauigkeiten und Strängen.)

Die *Nißl*-Präparate des 7. Cervikalsegments entstammen einer etwas tieferen Lokalisation innerhalb des Segments als die übrigen Schnitte. Auf den *Nißl*-Präparaten tritt abgesehen von der frisch erkrankten Partie im rechten Seitenstrang noch ein anderer größerer, ganz frisch entstandener Entzündungsprozeß zutage. Derselbe betrifft den vorderen Teil des linken Seiten- und Vorderseitenstranges und setzt sich bis in die äußeren Teile des Vorderhorns fort. Hier ist auch eine kleine Blutung. Auch in diesem Entzündungsherd sind massenhafte Fettkörnchenzellen. Der zuletzt beschriebene Entzündungsherd erstreckt sich — ebenso wie zwei ganz kleine weitere, beiderseits in den Hintersträngen neben der Medianlinie — offenbar nur sehr wenig nach oben und nach unten hin.

Im rechten Vorderhorn sieht man in der Höhe der *Nißl*-Präparate zwar genügend zahlreiche Zellen. Die meisten der Zellen sind geschrumpft und haben die Farbe übermäßig stark

angenommen (alte Veränderungen), nur die geringere Anzahl der Zellen erscheint blaß und gebläht (frische Veränderungen). Keine einzige Zelle im rechten Vorderhorn erscheint bei *Nißl* normal. Im linken Vorderhorn sind die lateralen Teile — mit ihnen auch die Zellen — durch den frischen Prozeß zerstört; in den medialen Gruppen sind einige — geschrumpfte und verklumpte — Zellen vorhanden. Es muß betont werden, daß der frische Entzündungsprozeß auf der rechten Seite des Rückenmarks nicht so nahe an das rechte Vorderhorn heranreicht, daß man die Zellveränderungen des rechten Vorderhorns durch die Nachbarschaft des Prozesses im Seitenstrang erklären könnte.

Höhe des 8. Cervikalsegments (*Weigert*- und *van Gieson*-Präparate) Fig. 5, Taf. II—III.

Die rechte Hälfte des Querschnittes ist etwas schwächlicher als die linke; das Manko kommt in erster Reihe auf Rechnung der grauen Substanz des Vorderhorns der rechten Seite. In den Hintersträngen sind die gelichteten Partien, welche in den höheren Segmenten vorhanden waren, nicht mehr zu sehen. Ausgedehnte frisch erkrankte Bezirke mit Aufquellung der Markscheide, Erweiterung der Gliasepten und Markzerfall sind in den lateralen hinteren Seitenstrangteilen. Auf proximaleren Schnitten des 8. Segments findet sich außerdem noch ein großer frischer, stark mit Fettkörnchen durchsetzter Herd, welcher links vom Vorderseitenstrang aus seitlich ins Vorderhorn zieht. Mehrere kleine Herdchen sind im rechten Seitenstrang; fast die ganze weiße Substanz sieht leicht areoliert aus. Beide Vorderhörner haben genügend zahlreiche Zellen, die Zellen sind jedoch fast alle (offenbar frisch) gebläht und gequollen und zeigen keine Granula mehr. Viele der mittelgroßen Gefäße haben homogen aussehende gequollene Wandungen, alle Gefäße sind stark gefüllt, besonders diejenigen der grauen Substanz. In der Basis des linken Hinterhorns und in der Peripherie des linken Hinterstrangs findet sich eine kleine ganz frische Blutung. Die Pia ist im ganzen wohl etwas mehr als in den höheren Segmenten verdickt; die von ihr ausgehenden Septen sind gleichfalls etwas verdickt.

In der Mitte der hinteren Zirkumferenz des Querschnittes sieht man auch hier die bei dem vorigen Segment beschriebene krausenartig zusammengeschnurrte derbe, stark faserige Gewebsbildung mit ziemlich großen Gefäßen, deren Wandungen äußerst stark verdickt sind.

Die hinteren extraspinalen Wurzeln sind durchaus intakt. Von den vorderen Wurzeln sehen einige — besonders links — sehr dünn aus und haben die Farbe bei *Weigert* schlecht angenommen.

Höhe der 1. Dorsalwurzel (*Weigert*- und *van Gieson*-Präparate) Fig. 6, Taf. II—III.

Die Querschnittfigur des Rückenmarks hat keine deutliche Abplattung mehr, jedoch erscheint das rechte Vorderhorn auch in dieser Höhe im antero-posterioren Durchmesser kleiner als das

linke. Die frisch erkrankten Partien der weißen Substanz nehmen auch hier wieder lediglich die Peripherie ein und betreffen fast die ganze Zirkumferenz des Rückenmarks mit Ausnahme des rechtsseitigen Vorderseitenstranges. Die Pia ist überall gleichmäßig leicht verdickt und nur vereinzelt — so an den vorderen Wurzeln — sieht man leichte Septenverdickungen von der Pia in die weiße Substanz ziehen. Die Gefäßwandungen sind leicht verdickt und die Gefäße — vor allem in der Pia — abnorm angefüllt. Die krausenartige Auflagerung auf die Mitte der hinteren Zirkumferenz ist hier nicht mehr vorhanden.

Mehrere ganz frische Blutungen in oder an der grauen Substanz; eine etwas ausgedehntere lateral neben dem linken Hinterhorn.

Die Vorderhornzellen sehen auf beiden Seiten in der Mehrzahl blasig gequollen, gebläht aus und haben einen randständigen (oder überhaupt keinen) Kern. Zwischen diesen frisch erkrankten Zellen sind — vorzugsweise im rechten Vorderhorn — einige geschrumpfte und sehr stark tingierte Zellen sichtbar, welche keine Einzelheiten der Struktur mehr erkennen lassen.

In einigen Präparaten ist die Zahl der lateralen Vorderhornzellen rechts erheblich geringer als links, jedoch besteht dieser Unterschied nicht in allen Schnitten.

Die hinteren Wurzeln sind völlig normal, dagegen sind in den vorderen geringe Faserausfälle. Die Hinterstränge zeigen nur ganz minimale, kaum sichere Lichtungen, beiderseits symmetrisch neben der Mittellinie.

Höhe des 2. Dorsalsegments (*Weigert-* und *van Gieson-*Präparate) Fig. 7, Taf. II—III.

Ein Unterschied in der Größe und Konfiguration der beiden Rückenmarkshälften besteht nicht, allerdings ist auch in dieser Höhe das rechte Vorderhorn etwas schwächtiger als das linke. In den Hintersträngen sind keine alte Lichtungen und Aufhellungen vorhanden.

Die Intensität der frischen Erkrankungsherde hat sich gegenüber D_1 verringert. Aber auch in D_2 sind noch erhebliche frische Entzündungs- und Erweichungsherde sichtbar: In den lateralsten Partien des rechten Seitenstranges und ebenso des linken Seitenstranges sieht man segment- oder sektorförmige Gebiete mit aufgequollenen und zerfallenen Markscheiden, zahlreichen Fettkörnchenzellen und gefüllten Gefäßen.

Im linken Hinterstrang ist eine frische kleine Blutung. Die Pia erscheint nur unerheblich verdickt, nur in der Gegend und um die hinteren Wurzeln sind deutliche Verdickungen, welche zum Teil krausenartig gefaltet sind. Die extraspinalen Wurzeln sind normal.

Die Vorderhornzellen sind in vielen — allerdings nicht in allen — Schnitten links zahlreicher als rechts. Beiderseits sieht man nicht selten aufgequollene, kernlose (frisch erkrankte) Zellen.

Fassen wir die vorstehenden anatomischen Protokolle zusammen, so ergibt sich:

Das Rückenmark ist in der Höhe zwischen C₆ und D₁ abgeplattet, besonders in seiner rechten Hälfte. Die graue Substanz und in erster Linie das Vorderhorn ist auf der rechten Seite erheblich schwächer in der Ausdehnung von C₅ bis D₂. Die Zahl der Vorderhornzellen ist auf der Strecke C₅ bis D₂ rechts etwas kleiner als links; allerdings ist der Zellausfall kein sehr großer und nicht auf allen Präparaten gleichmäßig ausgeprägt; am sichersten ist der Zellausfall in C₆ und C₇, weniger sicher in D₁ und D₂; in C₈ erschienen auf beiden Seiten die Vorderhornzellen gleich zahlreich. Fast nirgendwo ist das Aussehen der Vorderhornzellen ein normales; von C₃ ab bis zu den obersten Brustsegmenten finden sich Zellveränderungen. In den höheren Abschnitten bis hinab zu dem 7. Cervikalsegment dominieren offenbar ältere (und geringgradigere) Veränderungen (Schrumpfung und Verklumpung), dagegen herrschen auf der Strecke C₈ bis D₂ die frischen Zellveränderungen (starke Blähung, Aufquellung) vor.

In den Hintersträngen sind auf kurze Strecken unerhebliche Lichtungen vorhanden, welche sich fundamental von den *frischen* Veränderungen der Seitenstränge unterscheiden. Die deutlichsten dieser Aufhellungen sind im 4. und 5. und 6. Cervikalsegment und entsprechen allem Anschein nach der auf eine kurze Strecke aufsteigenden sekundären Degeneration einer hinteren Wurzel. (Allerdings wurde die zugehörige hintere Wurzel nicht gefunden.) Die extraspinalen hinteren Wurzeln erscheinen überall in allen Höhen, durchaus normal und intakt. Von den vorderen Wurzeln sind diejenigen des 6. und 8. Cervikal- und 1. Dorsalsegments etwas suspekt. Sie zeigen leichte Faserausfälle und erscheinen stellenweise bei Weigert etwas blaß. (Es soll jedoch ausdrücklich betont werden, daß auf diese Wurzelveränderungen kein Wert gelegt wird und daß die Wurzelaufhellungen nicht sicher als krankhaft aufgefaßt werden.)

Die vordere Längsfissur und die die Gefäße umgebenden Lymphspalten sind ganz besonders im obersten Cervikalmark erweitert. Eine erhebliche Piaverdickung besteht nirgends, jedoch ist eine ganz leichte piale Verdickung von der Höhe des 6. Cervikalsegments ab nicht in Abrede zu stellen. Zu dieser Verdickung addiert sich noch die weiter oben als „halskrausenartig“ charakterisierte bindegewebige Verdickung, welche in der hinteren Peripherie des Querschnittes der Pia aufgelagert ist. Die Gefäße sind durchweg stark gefüllt. Im untersten Cervikal- und obersten Brustmark sind die Wandungen der kleinen Piagefäße vielfach erheblich verdickt. Die ziemlich großen Gefäße, welche die „Halskrause“ durchziehen, haben eine erhebliche Wandverdickung. Ganz frische kleine Blutungen finden sich in großer Zahl, hauptsächlich in der grauen Substanz.

Die ausgedehntesten Veränderungen zeigen in allen Höhen

die Seitenstränge. In C_3 — C_5 erscheinen die Randpartien nur leicht siebartig gelichtet, auf der Strecke von C_6 bis D_1 dagegen sind große Bezirke der Seiten- und Vorderseitenstränge schwer beteiligt. Stellenweise gehen die Veränderungen auf das linke Vorderhorn über (C_7). In D_2 stellen die erkrankten Partien nur noch einige Kreissegmente und Kreissektoren dar, welche von der Peripherie der weißen Substanz ausgehen.

Es entsteht nun die Notwendigkeit, die gefundenen anatomischen Veränderungen mit dem klinischen Befunde zusammenzubringen. Dies soll zuerst nur ganz im allgemeinen, ohne die Berücksichtigung von Einzelheiten geschehen. Halten wir das Ergebnis der Klinik und dasjenige der anatomischen Untersuchung gegeneinander, so gewahren wir sofort, daß zweifellos ein erhebliches quantitatives Mißverhältnis zwischen beiden besteht: den sehr stark ausgesprochenen und vielfältigen Markveränderungen entspricht kein ausreichender klinischer Befund — wenigstens kein vor der Operation erhobener. Die massigen anatomischen Veränderungen in den Seitensträngen können nur mit dem Zustand des Patienten nach der Operation, mit den *akut einsetzenden und schweren Lähmungserscheinungen auf motorischem und sensiblem Gebiet, in Zusammenhang gebracht werden*. Daß diejenigen anatomischen Veränderungen, welche nach Abzug der genannten noch übrig bleiben, dem ursprünglichen Krankheitsprozeß zugehören, werden wir weiter unten sehen. Vorab genüge die Feststellung, daß in dem anatomischen Befund zwei Reihen von Veränderungen auseinander gehalten werden müssen: der eine, am meisten in die Augen springende Teil der Veränderungen entspricht den postoperativen Symptomen, der andere, unscheinbarere Teil, den ursprünglichen klinischen Erscheinungen.

Wenn wir zu dem gleichen Schluß, daß nämlich neben den alten Veränderungen des Rückenmarks auch frische vorhanden seien, auch schon auf Grund der bloßen Betrachtung der mikroskopischen Präparate gekommen waren, und wenn wir demgemäß in den weiter oben gebrachten Protokollen auch schon vielfach zwischen alten und frischen anatomischen Störungen unterschieden hatten, so muß diese Unterscheidung doch jetzt vervollständigt und für alle gefundenen Veränderungen durchgeführt werden. Erst wenn dies geschehen ist, können wir den Versuch machen, das ursprüngliche Krankheitsbild des Patienten anatomisch zu begründen.

Die Sonderung der alten von den frischen anatomischen Veränderungen ist für das Gros des Befundes leicht.

Um mit der ziemlich stark in die Augen fallenden, (*wenn auch für die Auffassung und Deutung des Krankheitsbildes weniger wichtigen*) besonders rechterseits ausgeprägten Abplattung des Rückenmarksquerschnittes und mit der — der rechtsseitigen Abplattung ziemlich parallel gehenden — Verschmälerung des rechtsseitigen Vorderhorns zu beginnen, so muß zuerst dem Ver-

dacht nachgegangen werden, ob es sich bei diesen Veränderungen nicht etwa um Artefakte handelt, welche möglicherweise bei der Härtung und Präparation entstanden sein könnten. Dieser Verdacht ist unbegründet: Zuerst sei daran erinnert, daß schon bei der *Operation*, also *intra vitam*, das Rückenmark durch seine Breite auffiel. Auch muß betont werden, daß bei der Härtung des Rückenmarks selbstverständlich sorgfältig darauf geachtet wurde, daß das Organ vor jedem Druck u. dergl. bewahrt war. Daß ferner nicht die in einigen Segmenten bestehenden frischen Erweichungen der weißen Substanz, — die sich bei der Formalinhärtung möglicherweise anders als die normale weiße Substanz verhalten und infolgedessen die Querschnittsfigur verschieben konnten, — die Ursache für die festgestellten Assymetrien sein konnten, ergibt sich daraus, daß die Differenzen zwischen rechter und linker Hälfte des Querschnittes sich auch in solchen Segmenten fanden, in welchen überhaupt *nichts* von frischen Erweichungen zu sehen war, sowie daraus, daß in denjenigen Höhen, welche frische Erweichungszonen aufwiesen, diese bald *rechts*, bald *links*, bald *beiderseits* saßen, während die Verschmälerung des Querschnittes und besonders diejenige der grauen Substanz *immer nur rechts* saß. Schließlich spricht doch auch der Umstand gewiß gegen das Vorliegen eines Artefaktes, daß gerade die verschmälerte *rechte* Seite des Querschnittes es war, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als diejenige der stärksten Zellveränderungen offenbarte.

Aus dem Gesagten ergibt sich schon, daß die geschilderten Differenzen zwischen den beiden Seiten der Cervikalanschwellung als alte Veränderungen angesprochen werden müssen.

Zu den älteren Veränderungen gehört weiter eine Erscheinung, welche wahrscheinlich in einem gewissen Zusammenhang mit der vorhin besprochenen Abplattung des Rückenmarksquerschnittes steht, nämlich die fast überall zutage tretende gleichmäßige Erweiterung der vorderen Fissur und der perivaskulären Räume. Auf die Entstehung dieser Veränderungen werden wir noch weiter unten zurückzukommen haben.

Daß die von C₄ bis C₆ sichtbaren Aufhellungszonen in den beiden Hintersträngen gleichfalls alt und nicht frisch sind, kann mit Sicherheit angenommen werden. Sie stellen die einzigen systemartigen oder wenigstens angedeutet systemartigen anatomischen Veränderungen des Falles dar und sehen schon auf den ersten Anblick vollkommen verschieden von den später noch zu besprechenden frischen Veränderungen aus. Es fehlen bei ihnen alle frischen Abbauprodukte, Fettkörnchenzellen, Markzerfall usw. vollkommen; man gewahrt vielmehr auf Markscheidenpräparaten lediglich eine ziemlich gleichmäßige Aufhellung gewisser Hinterstrangbezirke und sieht auf *van Gieson*-Präparaten, daß eine leichte Vermehrung des die Nervenfasern umgebenden Stützgewebes stattgefunden hat.

Schwerer zu beurteilen sind die Zellveränderungen in den Vorderhörnern hinsichtlich ihres Alters. Auch hier wird man einen Teil der Erkrankungen als relativ alt anzusprechen haben, nämlich diejenigen Zellen, welche geschrumpft und verklumpt aussehen. Derartige Zellen finden sich hauptsächlich im oberen Cervikalmark — und zwar rechts sowohl als links.

Auch den Zellausfall, welcher sich besonders in dem rechten Vorderhorn des 5., 6. und 7. Cervikalsegments geltend macht, wird man als eine relativ alte Erscheinung ansehen müssen.

Schauen wir uns nunmehr nach den frischen anatomischen Veränderungen um, so müssen wir als solche in erster Reihe die erheblichen in den Seitensträngen konstatierten Erweichungen des unteren Cervikalmarks und des obersten Brustmarks sowie die vereinzelt auch im Hinterstrang befindlichen Veränderungen ansprechen. Die Quellung der Markscheiden, der Zerfall des Marks, das massenhafte Auftreten von Fettkörnchenzellen und andern Zellen, die ganz frischen Blutungen: alles dies läßt keinen Zweifel an der Richtigkeit unserer Auffassung zu. Die zirkumskripten kleinen runden Stellen im Hinterstrang einzelner Segmente, welche auf *Weigert*-Präparaten ganz hell aussehen, entsprechen durchaus den Querschnitten der bekannten „nekrotischen Stifte“, wie man sie nach Traumen des Rückenmarks beobachtet. Auch die kleineren Entzündungsherde in der grauen Substanz, welche gelegentlich zu punktförmigen Nekrosen geführt haben, sind offenbar jungen Datums. Jungen Datums sind schließlich auch diejenigen Zellerkrankungen in den Vorderhörnern der beiden untersten Cervikal- und des obersten Dorsalsegments, welche sich als *Zellblähungen* mit Kernverlust, Homogenisierung des Zelleibes usw. präsentieren.

Wir haben bis jetzt zwei Reihen von Veränderungen noch nicht hinsichtlich ihres Alters untersucht: nämlich die geringfügigen Veränderungen an der Pia und die Erscheinungen an den Gefäßen.

Betreffs der geringfügigen aber in ihrer Konstanz doch wohl sicheren Piaverdickung wird sich ein völlig sicheres Urteil aus dem histologischen Befunde allein kaum gewinnen lassen. Denn es sind sowohl rein faserige Stellen vorhanden, als auch solche, in welchen sich zellige Elemente finden. Wenn man aber bedenkt, daß sich schon bei der Operation ebenso wie später bei der Sektion makroskopisch dünne piaie Gewebsstränge in der Höhe des Cervikalmarkes zeigten, während gleichzeitig die cerebrale Pia getrübt aussah, so wird man zu dem Schluß kommen, daß die bei der mikroskopischen Untersuchung festgestellten spinalen Veränderungen der Pia wahrscheinlich zum größeren Teile älteren, und nur zum ganz geringen Teil jüngeren Datums sind. Zweifellos von erheblichem Alter sind die lamellenartig angeordneten „krausenförmigen“ Gewebsstränge, die dorsal zwischen Pia und Dura liegen. Das geht nicht nur aus der äußerst derben kernarmen Beschaffenheit

ihres Gewebes, sondern auch aus dem Aussehen der großen, sehr dickwandigen Gefäße hervor, welche die Krause durchziehen.

Die sonstigen Gefäßveränderungen sind offenbar nicht einheitlich zu beurteilen. Neben den Zuständen frischer kongestiver Gefäßfüllung ohne Wandveränderungen innerhalb der weißen und grauen Substanz sieht man ältere, in Gestalt derber Wandverdickungen sich darstellende Veränderungen, welche unbedingt — wie die eben genannten Gefäße der „Halskrause“ — viel älter sein müssen.

Nachdem wir eine Scheidung zwischen frischen und alten Befunden vorgenommen haben, müssen wir jetzt den weiter oben schon begonnenen Versuch, die einzelnen anatomischen Veränderungen hinsichtlich ihrer Beziehungen zum klinischen Verlauf zu prüfen, fortsetzen.

Wenn wir mit den als frisch gekennzeichneten anatomischen Befunden beginnen, so kann man bei ihnen wohl eine Beziehung zu dem ursprünglichen anatomischen Prozeß und den ursprünglich vorhanden gewesenen klinischen Symptomen ausschließen. Es ist schlechterdings undenkbar, daß die ausgedehnten Bezirke von Markzerfall und Erweichung in den Seiten- und Vorderseitensträngen des Halsmarks — dies sind die wichtigsten der frischen Veränderungen — vor der Vornahme der Operation bestanden haben und klinisch latent geblieben sein sollten.

Wenn wir uns umgekehrt fragen, welche klinischen Erscheinungen man als Korrelat der konstatierten frischen Veränderungen hätte erwarten sollen, resp. welcher Anteil der bis zum Tode des Patienten beobachteten Symptome am ehesten auf die frischen anatomischen Befunde zurückzuführen sei, so werden wir unbedingt zu dem Schluß gedrängt, daß die plötzliche und schwere Änderung des Krankheitsbildes, welche ca. 10 Tage vor dem Tode einsetzte, mit den in Frage stehenden anatomischen Veränderungen zusammenhängt. Bis zu dem Augenblick der Operation waren keine nennenswerten Seitenstrang- und Hinterstrangsymptome vorhanden gewesen, nach der Operation dagegen traten schwere Lähmungserscheinungen und schwere Sensibilitätsstörungen seitens der Arme und Beine auf und die Urinentleerung war gestört. Die genannten Störungen waren so konstant und blieben bis zum Tode im wesentlichen so unverändert, daß sie schon ante exitum kaum mehr als postoperative „Kommotionserscheinungen“ gelten konnten, sondern als grob anatomisch begründet angesehen werden mußten. Wir werden also nicht fehl gehen in der Annahme, daß infolge der unvermeidlichen Manipulationen und Zerrungen, denen das Rückenmark während der Operation ausgesetzt war, ein akuter Markzerfall in dem durch die ursprüngliche Erkrankung vielleicht besonders geschwächten Organ hervorgerufen wurde. Für diese Auffassung spricht außer dem schon Gesagten auch der Umstand, daß die myelitische Erkrankung überall deutlich von der Peripherie zum Zentrum vordrang und besonders ausgeprägt in den-

jenigen Segmenten war, welche der Operationshöhe entsprachen. Auch die zahlreichen kleinen, ganz jungen Blutungen sowie die frischen Zellerkrankungen in den Vorderhörnern von C₈, D₁ und D₂ fügen sich zwanglos unserer Auffassung. Daß die myelitischen Veränderungen in der weißen Substanz keine sekundären Degenerationen hervorgerufen haben, ist ohne weiteres verständlich, wenn man bedenkt, daß der Kranke nur 11 Tage nach der Operation lebte. Es mag schließlich noch bemerkt werden, daß die frischen Veränderungen unseres Falles durchaus denjenigen entsprechen, wie man sie bei Wirbelsäulenschüssen mit bloßer Fernwirkung der Geschosse auf das Rückenmark sieht.

Wir wollen jetzt auch für die anatomischen Veränderungen, welche wir als alte angesprochen haben, die Entstehung festzustellen suchen. Dabei müssen wir von denjenigen Befunden ausgehen, welche schon bei der Operation erhoben werden konnten; denn ohne sie bleibt der Sektionsbefund unklar. Bei der Operation erschien der ganze noch uneröffnete Duralsack auffallend *breit und dick* und bei der Eröffnung der Dura spritzte eine gewisse Menge Liquor wie eine Fontäne unter hohem Druck heraus. Es fanden sich endlich schon bei der Operation leichte Verwachsungen der Dura mit den weichen Häuten sowie eine gewisse Rauigkeit und Unebenheit der Pia. Bei der Sektion war von der — anscheinend lokalen — Drucksteigerung des Liquor begreiflicherweise nichts mehr zu sehen; es fanden sich übrigens bei der Sektion auch keine Anzeichen für das Vorhandensein einer *allgemeinen* Drucksteigerung des Liquor. Wohl jedoch notierte der Obduzent — in Übereinstimmung mit dem Befunde des Operateurs — ganz feine alte Verwachsungen im Bereich des Cervikalmarks und — als recht wichtigen Befund — eine milchige Trübung der weichen Häute des Gehirns.

Wenn wir die bei der Operation und die nachher sowohl bei der Sektion als auch bei der mikroskopischen Untersuchung festgestellten Veränderungen zusammenhalten, so kommen wir zu dem Schluß, daß intra vitam in der Höhe des unteren Cervikalmarks eine höchstwahrscheinlich abgekapselte Erweiterung der Rückenmarkshäute, also eine cystenartige Bildung, bestanden habe. Die Wände der Cyste wurden offenbar zum Teil gebildet durch feine kulissenartige Stränge und Verwachsungen, von denen die Operation und die Sektion nur noch die Reste hat zutage fördern können. Der Cysteninhalt bestand aus gestautem Liquor. Unsere Deutung entspricht durchaus derjenigen des Anatomen *Ströbe*. *Ströbe* präzisiert seine Auffassung folgendermaßen: „solche Cysten, welche wohl als Folge chronisch entzündlicher Abkapslung einzelner Bezirke des Arachnoidalraumes zu deuten sind, können auf ihre Umgebung komprimierend wirken und es kann das Mark entsprechend ihrem Sitz leicht eingedellt sein.“

Die Bildung der Verwachsungen zwischen den Rückenmarkshäuten und damit die Entstehung der cystenartigen Liquoransammlung waren das Resultat einer chronischen spinalen

Arachnitis des unteren Cervikalmarks. Diese mit Cystenbildung einhergehende Arachnitis des Rückenmarks darf bei der pathologisch-anatomischen Beurteilung des Falles nicht isoliert, sondern nur im Zusammenhang mit den alten *cerebralen* Piatrübungen betrachtet werden: Wir haben es offenbar mit einer alten entzündlichen Erkrankung der weichen Häute, sowohl des Hirns als auch der oberen Rückenmarksabschnitte zutun, welches sich von andern chronischen Entzündungen der Häute dadurch auszeichnet, daß sie zu einer lokalen Liquorstauung und zur cystenartigen Abkapselung des Liquors geführt hat.

Auf Grund dieser Auffassung lassen sich die meisten der „alten“ Veränderungen unseres Falles hinreichend erklären. Die Abplattung des Rückenmarksquerschnittes, welche besonders die rechte Seite betroffen hatte und hier zu einer Zuspitzung der lateralen Konvexität geführt hatte, ist ersichtlich auf den Druck der abgekapselten Liquormenge zurückzuführen. Auf die gleiche Ursache wird auch die Erweiterung der perivaskulären Räume und des vorderen Längsspaltes zu beziehen sein.

Schwerer erklärlich sind die älteren Veränderungen der Vorderhornzellen, welche sich besonders in den oberen und mittleren Cervikalsegmenten (rechterseits anscheinend mehr als links) fanden. Da das Gewebe in der Umgebung dieser Zellen im wesentlichen intakt war, und besonders keine alten entzündlichen Veränderungen zeigte, so liegt es nahe, die Verklumpungen und Verkleinerungen der Vorderhornzellen nur als den Ausdruck einer Druckatrophie auffassen, welche infolge des lang bestehenden Cystendruckes zur Entwicklung gelangt ist und der Abplattung des ganzen Rückenmarksquerschnittes parallel geht. (Die — besonders in der Operationshöhe stark ausgesprochenen — *frischen* Zellerkrankungen haben genetisch nichts mit dem Cystendruck zu tun.)

Es bleiben von sicher alten Veränderungen des nervösen Gewebes nur noch die geringen Hinterstrangsveränderungen zu erklären. Sowohl die Form der Querschnittsfigur der atrophischen Hinterstrangpartie als auch die Beschränkung der Veränderung auf zwei bis drei Segmente weist darauf hin, daß es sich um sekundäre Degenerationen handelt, welche mit Erkrankungen einzelner hinteren Wurzeln in Zusammenhang stehen. An dieser Erklärung der Hinterstrangsveränderungen wird man festhalten müssen, trotzdem es nicht gelang, die erkrankte hintere Wurzel selbst ausfindig zu machen. Denn eine andere Entstehungsursache als eine aufsteigende Degeneration läßt sich für die sich über zwei Segmente erstreckende minimale Hinterstrangserkrankung kaum denken. Daß die Wurzelaffektion selbst nicht gefunden wurde, ist wohl dadurch zu erklären, daß keine Serienschritte angefertigt worden waren. Übrigens spricht die Unauffindbarkeit der primär erkrankten hinteren Wurzel gleichfalls dafür, daß

es sich nur um ganz unerhebliche Wurzelveränderungen gehandelt haben kann.

Als Entstehungsursache der postulierten vereinzelter Wurzel-erkrankung werden wir fraglos gleichfalls die Druckwirkung des Liquor spinalis ansprechen dürfen; die Annahme einer derartigen Einwirkung kann auf keine Schwierigkeit stoßen, da wir wissen, daß bei allgemeiner Drucksteigerung des Liquor cerebrospinalis — z. B. beim Hirntumor — recht häufig Veränderungen an zahlreichen hinteren Wurzeln gefunden werden. Die in C₆, C₈ und D₁ gefundenen geringen Verdünnungen und Lichtungen einzelner vorderer Wurzeln müssen nach dem Gesagten gleichfalls auf eine Schädigung durch Druckwirkung zurückgeführt werden.

Bis jetzt haben wir den klinischen und den anatomischen Befund nur ganz im allgemeinen und in großen Zügen einander gegenübergestellt: Wir haben lediglich gefolgert, daß das bei der ersten Untersuchung des Patienten festgestellte Krankheitsbild des Rückenmarkstumors auf die Anwesenheit einer umschriebenen Flüssigkeitsansammlung innerhalb der Rückenmarkshäute zurückzuführen war, daß dagegen die akut entstandenen schweren motorischen und sensiblen Lähmungssymptome im Bereich aller 4 Extremitäten den frischen Entzündungs- und Erweichungserscheinungen der weißen Substanz entsprechen. Wir wollen uns jetzt mit den Einzelheiten des klinischen Befundes befassen und ihre anatomische Begründung festzustellen suchen.

Die ca. 3 Jahre vor der ersten von mir vorgenommenen Untersuchung einsetzende allmähliche Entwicklung der Symptome ist verständlich. Den ersten Anfängen der hauptsächlich rechts lokalisierten spinalen Leptomeningitis entsprachen offenbar das Druckgefühl und die übrigen leichten Parästhesien in der Schultergegend. Die Leptomeningitis, die zuerst nur die Gegend des 5. und 6. Cervikalsegments betraf, setzte sich später nach abwärts fort, demgemäß traten die anfänglich auf die Schulter beschränkten abnormen Sensationen später auch in den distaleren Teilen der Extremität auf. Die von dem Kranken deutlich angegebene und betonte akute Verschlimmerung nach starkem Schwitzen brachte zuerst das Symptom wirklicher Schmerzen. Wahrscheinlich trat nach einer damals allem Anschein nach überstandenen Erkältung zuerst eine deutliche Absperrung des Liquor cerebrospinalis infolge frischer seröser Exsudation auf. Erscheint der klinische Verlauf bis zu diesem Punkte auf Grund des anatomischen Befundes hinreichend durchsichtig, so entstehen dem Verständnis jetzt dadurch Schwierigkeiten, daß die konstatierten anatomischen Veränderungen den klinischen Symptomen gegenüber zu geringfügig erschienen. Für das *dauernde* Fortbestehen der erheblichen Schmerzen im rechten Arm gibt der Sektionsbefund keine genügende Erklärung. Da es sich bei den Schmerzen offenbar um ein radikuläres Symptom handelte, so durfte man mit einer gewissen Sicherheit eine erhebliche Erkrankung einer

oder mehrerer hinterer Wurzeln erwarten. Demgegenüber hat die anatomische Untersuchung keine nennenswerten Veränderungen an den extramedullären hinteren Wurzeln ergeben. Allerdings haben wir aus den auf 2—3 Segmente beschränkten unerheblichen Degenerationszonen im Bereiche der Hinterstränge den Schluß gezogen, daß dennoch eine leichte Erkrankung einer oder zweier hinterer Wurzeln vorhanden sein müsse, welche sich der anatomischen Feststellung entzogen habe. Aber selbst wenn wir diese Annahme als bewiesen ansehen, so bleibt es noch immer unwahrscheinlich, daß eine ganz geringgradige Wurzelerkrankung die intensiven und *dauernden* Schmerzen hervorgerufen haben sollte.

Angesichts dieser Sachlage können wir uns nur vorstellen, daß die starken radikulären Schmerzen auf eine dauernde Reizung der extramedullären Wurzeln durch den hohen und ständig zunehmenden Druck — mit dessen Mechanik wir uns noch später zu beschäftigen haben werden — zurückzuführen sind. Die Entwicklung und der innere Bau der — wie man annehmen muß — von Strängen und Gewebsskulisen durchzogenen Cyste gestatten die Annahme, daß die hinteren Wurzeln dauernd gegen eine straffere Unterlage — etwa gegen die gespannte Dura — gedrückt oder gar abgelenkt wurden, ohne daß andererseits die Abknickung eine so starke war, daß sie eine erhebliche Degeneration der Fasern erzeugt hätte. (Übrigens findet sich nur bei *Horsley* eine Mitteilung über das Befallensein der spinalen Wurzeln.) Das in den letzten Wochen vor dem Eintritt des Patienten in meine Behandlung erfolgte Übergreifen der Schmerzen auf den linken Arm spricht nicht gegen unsere soeben geltend gemachte Auffassung.

Ähnlichen, wenn auch nicht ganz so großen Schwierigkeiten begegnet die Erklärung der Paresen und Atrophien im Bereiche der rechten oberen Extremität. Es muß zuerst festgestellt werden, daß die ganz unerheblichen Aufhellungen *vereinzelter* vorderer extramedullärer Wurzeln in der Höhe C₆, C₈, D₁ bei weitem keine genügende Erklärung für die — wenn auch nicht maximalen — so doch recht deutlichen Muskelatrophien auf der Streckseite des rechten Vorderarms und für die Atrophie der kleinen Handmuskeln geben. Die konstatierten Vorderhornveränderungen dagegen sind hierzu eher imstande. In C₅, C₆, C₇ und D₁ erschien einmal die *Zahl* der Vorderhornzellen rechts zum mindesten verdächtig auf Ausfälle, außerdem waren in den genannten Höhen sichere alte Zellveränderungen nachweisbar — allerdings meist auf *beiden* Seiten. (Die sichere Beurteilung der Vorderhornzellen war dadurch erschwert, daß sich vielfach offenbar auf die alten, frische postoperative Zellveränderungen aufgepfropft hatten.) Die Schwierigkeit besteht nun darin, zu entscheiden, ob die beschriebenen alten Zellveränderungen und die Zellausfälle als genügende anatomische Unterlage für die Muskelatrophien anzusehen sind.

Legen wir den bei andern spinalen Amyotrophien (Polio-

myelitiden, Syringomyelien) gewonnenen Maßstab an die in unserem Falle gefundenen Zellveränderungen, so ergibt sich, daß die Zellveränderungen unseres Falles quantitativ als auffallend gering im Vergleich zu den bei sonstigen spinalen Amyotrophien gefundenen bezeichnet werden müssen. Zur befriedigenden Erklärung des klinischen Bildes wird man sich deshalb nach etwaigen weiteren Momenten umsehen müssen, welche möglicherweise als Hilfsursachen für die Ausfälle im Bereich des peripherischen motorischen Neurons in Betracht kommen könnten. Da liegt die Annahme nahe, daß die durch den Flüssigkeitsdruck der Cyste hervorgerufene, vorzugsweise die rechte Rückenmarkshälfte betreffende, Abplattung des Rückenmarks, welche in ihrer Höhenlokalisation (C₆ bis D₁) vollkommen den motorischen Ausfällen entsprach, derart schädigend auf das Vorderhorn und möglicherweise auch auf die vordere Wurzel eingewirkt habe, daß trotz relativ geringfügiger histologischer Veränderungen erhebliche klinische Störungen resultierten. Ebenso wie für das Zustandekommen der starken Schmerzen wird man demnach auch für das Zustandekommen der motorischen Symptome ein dynamisches Moment, den Kompressionsdruck der Flüssigkeit, als unterstützend wirksam annehmen müssen.

Daß in unserem Falle eine Anzahl anatomischer Befunde, besonders Veränderungen des linken Vorderhorns erhoben wurde, für welche im Gegensatz zu den soeben besprochenen Verhältnissen ein deutlicher klinischer Ausdruck fehlte, ist kaum auffällig. Denn weder die Zellausfälle noch die alten Zellveränderungen des linken Vorderhornes waren erheblich; anderseits fehlte die auf der rechten Seite so deutliche Verkleinerung der ganzen Vorderhornsubstanz links vollkommen.

Wie erinnerlich zeigten auch die sensiblen Formationen der *linken* Rückenmarkshälfte leichte Veränderungen, nämlich geringe Hinterstrangaufhellungen in C₄ bis C₆. Diese linksseitigen Hinterstrangveränderungen, welche in ihrer Konfiguration vollkommen denjenigen des rechten Hinterstranges entsprachen, müssen ebenso wie diese — und aus den gleichen Gründen — wahrscheinlich mit ganz leichten Hinterwurzelausfällen in Zusammenhang gebracht werden, trotzdem solche anatomisch nicht nachgewiesen werden konnten. Als klinischen Ausdruck jener (möglicherweise der Untersuchung entgangenen) Wurzelveränderungen wären die Parästhesien zu betrachten, welche sich in der allerletzten Zeit im Bereich der *linken* oberen Extremität und Schulter bemerkbar gemacht hatten.

Über die okulopupillären Symptome braucht angesichts der bis ins obere Brustmark herabreichenden Vorderhornveränderungen ebenso wenig gesprochen werden, wie über die Reflexsteigerung an oberen und unteren Extremitäten.

Ein Symptom verdient jedoch noch eine kurze Besprechung, weil es allem Anschein nach diagnostisch eine gewisse Rolle spielen kann: ich meine die von dem Patienten ausdrücklich betonte

Steigerung seiner Arm- und Schulterschmerzen bei gewissen Kopfbewegungen. Vor kurzem hat *Meyer* in Würzburg (in der Berl. klin. Wochenschr. v. 31. VIII. 1914) eine Arbeit veröffentlicht, in welchem er über ein neues Symptom bei Armneuralgien berichtet. Das von *Meyer* gemeinte Symptom bezieht sich auf die Brachialneuralgien und besteht darin, daß eine Steigerung der Schmerzen eintritt, sobald der Kopf stark zurück gebeugt wird. Es handelt sich also um genau die gleiche Erscheinung, welche mir bei meinem an zirkumskripter spinaler Meningitis serosa leidenden Kranken aufgefallen war. Aus der Übereinstimmung der *Meyerschen* und meiner eigenen Beobachtung, resp. aus der Eigenart der ganz charakteristischen subjektiven Angaben der Patienten ist ohne weiteres zu entnehmen, daß es sich in der Tat — wie *Meyer* annimmt — um ein irgendwie anatomisch begründetes, und nicht um ein Zufallssymptom handelt. *Meyer* glaubt, daß das Symptom durch Zerrung des Brachialplexus zustande kommt. Demgegenüber halte ich es im Hinblick auf den anatomischen Befund des vorliegenden Falles, bei welchem sich alle anatomischen Veränderungen innerhalb des Duralsackes abspielten, für wahrscheinlicher, daß das Symptom durch besondere mechanische Verhältnisse hervorgerufen wird, welche innerhalb der Rückenmarkshäute zur Geltung kommen. Ohne mich an dieser Stelle in eine ausführliche Besprechung der *Meyerschen* Fälle einzulassen, möchte ich die *Meyerschen* Fälle zum Teil als Stütze für meine Auffassung verwerten. Denn ich hege auf Grund der von *Meyer* mitgeteilten Krankengeschichten den Verdacht, daß ein Teil der Fälle jenes Autors möglicherweise gleichfalls an — wenn auch abortiven — exsudativen Prozessen innerhalb des Duralsackes gelitten haben mögen. Der günstige Verlauf der Fälle spricht keinesfalls gegen meine Auffassung. Übrigens nimmt *Meyer* selbst bei einigen seiner mit Muskelatrophien, Paresen und Sensibilitätsstörungen einhergehenden „*Neuralgien*“ einen *radikulären* Sitz an und hält sie offenbar für sehr hoch sitzende Neuritiden. Über den genaueren Entstehungsmodus der Schmerzsteigerung bei der Einnahme der „*Rasierstellung* des Kopfes“ wage ich nur Vermutungen anzustellen. Ich stelle mir vor, daß es sich dabei um eine Art radikulären Inkarzerationssymptoms oder Abknicksymptoms handelt (ähnlich dem, wie ich es für die Entstehung der permanenten Schmerzen in unserem Falle angenommen habe), welches irgendwie mit der Volums- und Gestaltsveränderung der intraduralen Cyste bei den Bewegungen der Halswirbelsäule zusammenhängt.

Die Empfindlichkeit der in der Tiefe des Wirbelkanals liegenden Gebilde gegenüber den die Wirbelfortsätze treffenden mechanischen Einwirkungen wird im vorliegenden Falle durch die konstant angegebene Druckempfindlichkeit der unteren Halswirbel bewiesen.

Wenden wir uns nunmehr, nachdem wir die hauptsächlichsten Punkte unserer Beobachtung besprochen haben, zu den in der

Literatur niedergelegten Beschreibungen ähnlicher Fälle, so können wir konstatieren, daß auch in den bisher beobachteten Fällen die Pathologie der von der Cyste ausgehenden Druckwirkung nicht völlig aufgeklärt worden ist. Besonders auffällig erscheint es den Autoren (*Horsley, Oppenheim*), daß die klinischen Erscheinungen in der Regel einseitige sind, während doch die cystische Auftreibung des Meningealsackes auf beide Rückenmarkshälften wirke.

Auch *Weißenburg* betont die — wenigstens anfängliche — Einseitigkeit der Symptome, hebt dagegen umgekehrt die diffuse Wirkung des Cystendruckes hervor. Die von *Oppenheim* gegebene Deutung der Druckwirkung der meningealen Cyste im allgemeinen, daß nämlich durch die Verwachsungen zwischen den Rückenmarkshäuten ein Teil des Liquors abgesperrt werde und dadurch ein Druck ausgeübt werden könne, ist klar und wird von allen Autoren in der nämlichen Weise gegeben. Die größte Schwierigkeit sieht *Oppenheim* darin, daß der Druck streng einseitig auf das Rückenmark wirken könne, und daß die Flüssigkeit nicht nach oben ausweiche. Beide Schwierigkeiten scheinen mir geringer zu sein als der genannte Autor annimmt. Denn die Absperrung des Liquors durch Zwischen- und Querkulissen kann, wie mein Fall beweist, zweifelsohne eine derartige sein, daß der Cysteninhalte vorwiegend eine Rückenmarkshälfte drückt. Man kann sich ferner recht gut vorstellen, daß die Verwachsungen gelegentlich ähnlich den Venenklappen als Ventile wirken, welche wohl den Flüssigkeitsstrom in die Cyste hinein-, ihn jedoch nicht wieder hinauslassen. Daß derartige komplizierte Mechanismen bei der Sektion oder bei der Operation kaum aufgedeckt werden können, leuchtet ohne weiteres ein; daß sie aber angenommen werden müssen, zeigt die deutlich vorwiegend einseitige Abplattung des Halsmarks in unserem Falle. Übrigens fand auch *Horsley* in allen seinen Fällen eine *Verschmälerung* des Rückenmarks.

Bei der Würdigung der bisher gefundenen, nur wenig in die Augen fallenden anatomischen Veränderungen darf man nicht vergessen, daß die makroskopische Betrachtung während der Operation oder gar bei der Sektion überhaupt kaum geeignet ist, uns eine Anschauung von den wirklichen Druckverhältnissen der Cyste während des Lebens zu geben. Denn bei der Operation sind ja die Rückgratshöhle und der Duralsack von der einen Seite her eröffnet und bei der Sektion fehlt der von den Gefäßwänden und der Herztätigkeit geschaffene Blutdruck sowie der Druck der übrigen Flüssigkeitsmassen. Schließlich ist — wenigstens gegenüber den Verhältnissen am Kadaver — noch erwähnenswert, daß die Erwärmung des Cysteninhalts auf Körpertemperatur den Cystendruck intra vitam etwas größer macht, als er bei der Sektion erscheint. Zieht man alle die genannten und ähnliche Momente in Betracht, so wird man sich recht gut mechanische Verhältnisse denken können, unter welchen ein streng lokalisierter

einseitiger Druck seitens einer meningitischen Cyste auf das Rückenmark ausgeübt wird. Die Schwierigkeiten für das Verständnis der Druckwirkung der meningitischen Cysten scheinen mir deshalb geringer zu sein als *Oppenheim* anzunehmen geneigt ist. (Daß die postmortale Änderung des Flüssigkeitsdruckes des Liquor cerebrospinalis gegenüber den Verhältnissen intra vitam verändernd auf gewisse klinisch feststellbare Phänomene wirkt, glaube ich vor einer Reihe von Jahren (1899) an einem Beispiel gesehen zu haben, als ich fand, daß das Bruit de pot felé am Schädel eines Tumorkranken, welches unmittelbar vor dem Tode noch deutlich vorhanden gewesen war, nach dem Tode verschwunden war.)

Eine mangelnde Kongruenz zwischen dem klinischen Bilde und dem autoptischen Befunde zeigte auch der *Kraußsche* Fall, dessen Zugehörigkeit zur Meningitis spinalis cystica mir übrigens etwas zweifelhaft erscheint. In diesem Falle hatte der Krankheitsprozeß den Rückenmarkskanal nicht verengt und das Mark nicht affiziert; trotzdem hatten die Zeichen der Querschnittsläsion bestanden.

Der *Kraußsche* Fall, welcher anatomisch durch das Vorhandensein einer — anscheinend von den Wirbeln ausgehenden und bis an den Rückenmarkskanal hinanreichenden — Cyste charakterisiert war, führt uns zur Besprechung der Frage, ob die mit Cystenbildung einhergehende Entzündung der weichen Rückenmarkshäute eine idiopathische, von irgendwelchen Entzündungsvorgängen benachbarter Gewebe unabhängige Erscheinung sein kann — wie dies z. B. von *Spiller*, von *Weißenburg* und *Müller* u. A. angenommen wird — oder ob die cystische Arachnitis nur als *Begleiterscheinung* einer entweder medullären oder duralen, resp. spondylitischen Affektion vorkommen kann. Der nichtidiopathischen, sondern sekundären Genese der Mening. cyst. spinalis scheint die Mehrzahl der Autoren zuzuneigen. *Horsley* hat wiederholt das Leiden als Begleiterscheinung einer Meningogliositis beobachtet; *Oppenheim*, *Krauß* und andere Autoren haben Fälle beschrieben, in welchen sich die Affektion zusammen mit einer Wirbelaffektion oder auch *zusammen mit einem intramedullären Leiden* (Syringomyelie, Gliosis) vorfand. Auf der andern Seite haben — wie schon angedeutet — einige Autoren z. B. *Weißenburg* und *Müller* und auch *Bruns* das Leiden völlig isoliert, ohne jedes begleitende spondylitische oder medulläre Symptom gesehen und geben ausdrücklich ihrer Überzeugung Ausdruck, daß die Men. spinalis cystica durchaus *selbständig* und *isoliert* auftreten kann.

Wenn auch das bisher vorliegende Material noch keine sichere Entscheidung darüber treffen läßt, welche der beiden Auffassungen die zutreffende ist, so scheint doch unser eigener Fall eher zugunsten der Annahme zu sprechen, daß die Arachnitis eine primäre, idiopathische Erkrankung sein *kann*, welche weder von einem spondylitischen noch einem medullären Prozeß ausgehen braucht. Dabei müssen wir allerdings für unseren Fall die Ein-

schränkung machen, daß die *spinale* Lokalisation des arachnoidischen Prozesses höchstwahrscheinlich eine sekundäre war. Denn es liegt doch angesichts der in unserem Falle konstatierten *cerebralen* Piatrübung der Verdacht sehr nahe, daß die spinale Affektion sich im Anschluß an die cerebrale entwickelt habe, resp. nur eine Teilerscheinung eines allgemeinen cerebrospinalen Prozesses darstelle.

Wie dem aber auch sein mag, soviel steht jedenfalls fest, daß das Vorkommen intramedullärer Veränderungen neben denjenigen der Meningitis cyst. spinalis keinen Grund dafür abgeben kann, die Zugehörigkeit eines derartigen Falles zu dem in Frage stehenden Krankheitsbild zu beanstanden.

Unter den in der Literatur als Mening. cystica spin. beschriebenen Fällen finden wir solche, welche viel erheblichere intramedulläre Veränderungen darbieten als die in unserem Falle gefundenen.

Diejenigen intramedullären Veränderungen unseres Falles, welche als *erhebliche* zu bezeichnen sind, waren — wie wir gesehen haben — ganz frischer postoperativer Natur; sie kommen also bei der Frage der Angliederung unseres Falles an das Krankheitsbild der Meningitis serosa überhaupt nicht in Betracht. Die einzigen hierbei in Betracht kommenden intramedullären Veränderungen unseres Falles waren ziemlich geringfügig und betrafen einmal die isolierte, sich über nur zwei Segmente erstreckende Hinterstrangslichtung, anderseits die Abplattung des Rückenmarks. Da diese Veränderungen — ganz abgesehen von ihrer relativen Unerheblichkeit — nur als Begleit- und Folgeerscheinungen des sich innerhalb der weichen Rückenmarkshäute abspielenden entzündlichen Prozesses gelten können, so ergibt sich, daß das *Wesentliche der anatomischen Veränderungen unseres Falles in dem mit Cystenbildung einhergehenden extramedullären Prozeß zu erblicken ist, und es ergibt sich daraus weiter — nominatio fit a potiori — die Zugehörigkeit des Falles zu der Gruppe der Fälle der Meningitis cystica spinalis.*

Im Gegensatz zu meiner soeben geäußerten Auffassung könnte man möglicherweise zu der Vermutung kommen, es handle sich bei der Cystenbildung um den *sekundären*, und bei den spinalen Veränderungen um einen *primären*, etwa mit *Schrumpfung* einhergehenden Prozeß. Diese Vermutung wäre angesichts der histologischen Befunde nicht aufrecht zu halten: In keinem einzigen Präparat fand sich irgend welche Retraktion oder Sklerosierung des medullären Gewebes oder etwas Ähnliches, vielmehr hatte man überall gleichmäßig den Eindruck, daß von der hinteren Peripherie her, besonders rechterseits, das Rückenmark zusammengepreßt werde. Übrigens mag bei dieser Gelegenheit darauf hingewiesen werden, daß *Horsley* und *Montet* in ihren Fällen gleichfalls eine Abplattung des Markes beobachteten. Wenn ich somit annehme, daß in meinem Falle — ebenso wie in manchen andern — der meningitische Prozeß ein primärer war, so bleibt

immer noch die Frage nach der Natur der Arachnitis. Manche Autoren sehen in der Lues, andere in der Tuberkulose die Hauptätiologie des Prozesses. *Horsley* denkt abgesehen von der Syphilis auch an die Gonorrhoe. An eine traumatische Ätiologie glaubt *Horsley* auffälligerweise nicht. Demgegenüber scheinen mir ein von *Krauß* und ein von *Weisenburg* und *Müller* beobachteter Fall eine traumatische Ätiologie recht wahrscheinlich zu machen. Der *Krauß'sche* Kranke hatte sich beim Sprung aus einem Wagen genau an der Stelle verletzt, an welcher später die offenbar vom Wirbel ausgehende Cyste lokalisiert war und in dem *Weisenburg'schen* Fall war das Leiden nach einem Fall aufs Gesäß zur Entwicklung gelangt. Soweit man vom rein klinischen — nicht durch eine operative oder autopsische Kontrolle korrigierten — Standpunkt aus sich ein Urteil bilden kann, möchte ich mit *Weisenburg* die traumatische Ätiologie im Gegensatz zu *Horsley* für relativ häufig halten. So glaube ich wiederholt unter meinem Unfallbegutachtungsmaterial Krankheitsfälle gesehen zu haben, bei welchen sich im Anschluß an ein Rückentrauma ein Krankheitsbild entwickelt hatte, dessen langsame Entwicklung und Symptomatologie ich jetzt am ehesten der Meningitis circumscripta spinalis cystica zuschreiben möchte. Zugunsten einer traumatischen Ätiologie der chronisch verlaufenden Arachnitis cystica sprechen nicht am wenigsten auch unsere während des Krieges gemachten Erfahrungen. Von *Marburg*, *Bauer* u. A. sind Fälle einer akuten Arachnitis cystica circumscripta nach Rückenschüssen beschrieben worden. Übrigens sehe ich keinen Grund, der sich a priori gegen eine traumatische Genese geltend machen ließe; im Gegenteil lassen sich manche klinische Erfahrungen aus dem Gebiete der cerebralen Meningitis — z. B. das Vorkommen traumatischer kleiner zirkumskripten cerebraler Meningitiden bei Kindern — recht gut für das analoge Vorkommen der spinalen Meningitis verwenden.

Die Betrachtung der cerebralen Meningen scheint mir nicht nur hinsichtlich der genannten Analogien von Wichtigkeit für die Beurteilung der spinalen zirkumskripten Meningitis. Ich vermute vielmehr auf Grund des von mir beobachteten Falles, daß die zirkumskripte spinale Meningitis häufig nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen, sowohl das Gehirn als auch das Rückenmark beteiligenden, also cerebrospinalen Meningitis ist, deren cerebraler Anteil von vornherein einen gutartigen, milden Verlauf zeigt und klinisch eventuell verborgen bleiben kann. Auch in unserem Falle hat die vom Obduzenten notierte geringe milchige Trübung der weichen cerebralen Hirnhaut, nach der sorgfältig erhobenen Anamnese zu urteilen, offenbar niemals erhebliche klinische Erscheinungen gemacht.

Daß bei dem schließlichen Zustandekommen des klinischen Bildes der spinalen Meningitis cystica auch Erkältungen, fieberhafte Zustände und ähnliche Momente insofern eine Rolle spielen können, als sie latente Krankheitszustände zuerst bemerkbar

werden oder wieder aufleben lassen, halte ich im Hinblick auf analoge Beobachtungen bei der cerebralen serösen Meningitis für recht wahrscheinlich. Unser Kranker gab auf das bestimmteste an, daß sich sein Zustand nach starkem Schwitzen im Oktober 1911 erheblich verschlimmert habe.

In ähnlicher Weise beobachtete *Oppenheim* einen Patienten, bei welchem die ersten erheblichen Krankheitserscheinungen plötzlich nach einer Erkältung auf der Jagd auftraten.

Wir müssen uns jetzt noch mit den klinischen Symptomen der Meningitis serosa spinalis circumscripta, besonders mit der Differentialdiagnose gegenüber dem Tumor beschäftigen. Wir haben gesehen, daß die Symptome des Leidens im wesentlichen auf die Steigerung des lokal erhöhten intraduralen Druckes zu beziehen sind. Hieraus ergibt sich ohne weiteres die nahe Verwandtschaft des klinischen Bildes mit demjenigen des spinalen Tumors. Die Ähnlichkeit der beiden Krankheitsbilder ist so groß, daß *Spiller* und — bei kleineren Cysten — auch *Weisenburg* eine Unterscheidung der beiden Krankheiten für unmöglich halten. Auch *Oppenheim* hebt wiederholt die außerordentlichen Schwierigkeiten der Differentialdiagnose hervor. In auffälligem Gegensatz zu der Meinung der übrigen Beobachter steht die Ansicht *Horsleys*, daß einige deutliche Unterschiede zwischen den beiden genannten Symptomenbildern vorhanden seien. *Horsley* meint, daß sowohl die motorischen Erscheinungen als auch der Schmerz und die Sensibilitätsstörungen soweit diese Symptome keine Leitungs- (Strang-) Symptome seien, nicht so sehr einzelne Wurzelbezirke betreffen als vielmehr ganze Extremitäten, also mehrere Wurzelbezirke. Er begründet diesen angeblichen symptomatologischen Unterschied gegenüber dem Tumor damit, daß bei der Meningitis nicht — wie beim Tumor — eine einzelne Wurzel bedrängt würde, sondern ganze Wurzelgruppen. *Oppenheim* hält die *Horsleysche* Ansicht nicht für zutreffend. Auch ich habe mich weder bei der Durchsicht der bisher beschriebenen Fälle noch bei dem Studium meines eigenen Falles von der Richtigkeit des genannten differentialdiagnostischen Momentes überzeugen können. Gegen die *Horsleysche* Auffassung, daß der Druck der meningitischen Cyste im Gegensatz zu dem Druck eines langsam wachsenden Tumors nicht eine einzelne Wurzel, sondern ganze Wurzelserien befallt, spricht a priori schon die — von *Horsley* selbst betonte — häufige Einseitigkeit der klinischen Erscheinungen. Denn die Einseitigkeit der Symptome beweist doch, daß die Druckwirkung der Cyste — mag sie nun als Zerrung, als Abklemmung oder sonstwie aufzufassen sein — sich bei der Meningitis cystica ebenso zirkumskript und lokal begrenzt geltend machen kann wie beim Tumor. Als einen weiteren differentialdiagnostischen Unterschied gegenüber dem Tumor führt *Horsley* den Umstand an, daß bei der Meningitis niemals trophische Störungen in der Haut auftreten. Auch dieser Satz scheint keine unbedingte

Geltung zu haben, denn der von *Weisenburg* berichtete Fall zeigte vasomotorische Störungen: eine Schwellung des Beines mit Cyanose der Zehen. Aber selbst für den Fall, daß in der Tat trophische und vasomotorische Störungen in der Regel bei der Meningitis fehlen, so wäre damit für die klinische Diagnose deshalb nicht allzu viel gewonnen, weil auch beim Rückenmarkstumor die Störungen der genannten Art keineswegs zu den häufigen Vorkommnissen gehören.

Von einer andern Seite sucht dem differentialdiagnostischen Problem die von mehreren Autoren (*Oppenheim*, *Montet*, *Weisenburg* u. A.) betonte Beobachtung beizukommen, daß sich bei der Meningitis cystica — offenbar infolge von Schwankungen des Cystendruckes — größere oder kleinere Schwankungen in der Intensität der Symptome gelegentlich wiederholter Untersuchungen zeigten: Man hat ein mehr oder weniger erhebliches Ab- und Anschwellen einzelner Symptome, der Sensibilitätsstörungen, der motorischen Erscheinungen und Schwankungen in dem Verhalten der Sehnenreflexe gesehen. *Weisenburg* erwähnt eine Beobachtung *Munros*, nach welcher eine Lähmung bald spastischen, bald schlaffen Charakter zeigte. Aber auch dies Symptom, des Schwankens der Intensität der Symptome, ist weder in der Mehrzahl der veröffentlichten Fälle noch in meinem eigenen Fall vorhanden gewesen, ist also keineswegs ein einigermaßen konstantes. Differentialdiagnostisch brauchbar wird das Symptom nur dann sein, wenn es sehr ausgesprochen ist, also wenn es sich schon fast um echte Remissionen handelt. Denn leichte Schwankungen, besonders solche hinsichtlich der Sensibilitätsgrenzen sieht man bekanntlich recht häufig auch bei dem Rückenmarkstumor.

Unter gewissen engbegrenzten Voraussetzungen — d. h. wenn die Frage der Differentialdiagnose zwischen Tumor und Meningitis cystica einmal bei einem kindlichen Patienten zu erörtern wäre — könnte man sich der Bemerkung *Horsleys* erinnern, daß die Meningitis spinosa cystica nur bei Erwachsenen vorkomme. Sollte sich die *Horsleysche* Beobachtung bestätigen, so würde in der Verschonung des Kindesalters seitens der spinalen serösen Meningitis ein auffälliger Unterschied gegenüber der cerebralen serösen Meningitis liegen. Freilich könnte der genannte differentialdiagnostische Unterschied nur bei Patienten des ersten Kindesalters in Betracht kommen. Denn *Schmidt* und *Fleischmann* haben Fälle von Meningitis cystica bei Patienten des späteren Kindesalters beschrieben. Eine andere Bemerkung des großen englischen Arztes, daß die Meningitis spinosa cystica fast stets die tieferen Teile des Rückenmarks befälle, stimmt mit den Ergebnissen der Literaturdurchsicht nicht überein, vielmehr betrifft von den bisher beschriebenen Fällen von Meningitis cystica fast die Hälfte die höheren Abschnitte des Rückenmarkes. *Weisenburg* macht darauf aufmerksam, daß die klinischen Symptome bei der Meningitis cystica deshalb eine größere Ausdehnung annähmen als bei dem Rückenmarkstumor, weil die Meningitis serosa sich in longi-

tudinaler Richtung über einen relativ langen Abschnitt des Rückenmarks erstreckte, während der Tumordruck in longitudinaler Richtung nur beschränkt wirke. Leider trifft auch dieser differentialdiagnostische Hinweis für die Mehrzahl der bekannten Fälle nicht zu.

Man könnte im Hinblick auf den entzündlichen Charakter der Meningitis cystica daran denken, dem in einigen Fällen notierten Druckschmerz der Wirbelsäule eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung beizulegen, wenn sich nicht das gleiche Symptom auch bei dem Spinaltumor fände.

Vielleicht bringt uns das weiter oben genauer beschriebene Symptom der Schmerzbeeinflussbarkeit durch gewisse Bewegungen der Wirbelsäule differentialdiagnostisch etwas weiter. Denn es ist immerhin nicht unwahrscheinlich, daß sich bei den Bewegungen der einzelnen Wirbel gegeneinander mechanische Einwirkungen auf die spinalen Wurzeln eher und leichter und damit Schmerzen geltend machen werden, wenn das von den Bewegungen der Wirbelsäule in erster Linie mechanisch beeinflusste Gebilde flüssige Konsistenz wie bei der Meningitis cystica hat, als wenn es solider Natur wie beim Tumor ist. In ersterem Falle nämlich, wenn das komprimierende (und seinerseits wieder infolge der Wirbelsäulenbewegung gepreßte) Gebilde flüssigen Inhalt hat, wird sich der erhöhte Druck bis in die allerverstecktesten Taschen und Nischen des Duralsackes fortsetzen können, eine Möglichkeit, die bei solider Natur des komprimierenden Agens in weit geringerem Maße vorhanden sein wird.

Eine andere Möglichkeit, differentialdiagnostisch verwendbare Unterschiede zwischen den beiden in Betracht kommenden Zustandsbildern aufzufinden, scheint mir in der Durchforschung des Liquor cerebrospinalis zu liegen. Bisher sind bei der Meningitis circumscripta anscheinend nur vereinzelt derartige Untersuchungen vorgenommen worden. *Weisenburg* fand in seinem Falle in der Lumbalflüssigkeit viele Lymphozyten und Leukozyten sowie außerdem gewisse große einkernige Zellen, konstatierte also einen Befund, der von demjenigen der meisten Spinaltumoren erheblich abweicht.

Sehen wir so, daß die Betrachtung des klinischen Zustandsbildes nur wenig Anhaltspunkte für die Unterscheidung des Rückenmarkstumors von der Meningitis serosa circumscripta bietet, so fragt es sich, ob etwa in der *Entwicklung* und im *Verlaufe* der Meningitis Besonderheiten vorhanden sind, welche eine Trennung vom Tumor ermöglichen. Recht wichtig erscheint mir in dieser Hinsicht eine Bemerkung *Oppenheims*, daß er einmal bei einer spinalen serösen Meningitis das Vorgehen von Kopf- und Nackenschmerzen beobachtet habe und dies auf einen meningealen Entzündungsprozeß *cerebraler* Art bezogen habe. Ich lege deshalb auf die *Oppenheimsche* Beobachtung besonderen Wert, weil ich mir auf Grund des autoptischen Befundes meines eigenen Falles die Ansicht gebildet habe, daß die spinale seröse Menin-

gitis oft nur eine Teilerscheinung einer — wenn auch sehr unerheblichen und fast symptomtenlos verlaufenden — allgemeinen cerebrospinalen Meningitis darstelle (vgl. weiter oben S. 368). Wenn *Weisenburg* die langsamere Entwicklung einer Cyste — im Gegensatz zu derjenigen eines Tumors — betont, so wird man mit dieser — übrigens wohl keineswegs stets zutreffenden — Bemerkung in praxi wenig anfangen können. Sehr viel bedeutungsvoller für die Differentialdiagnose ist offenbar ein anderes Moment, welches sich gleichfalls nur bei Betrachtung des Krankheitsverlaufes offenbart: nämlich die bei der Meningitis spinosa cystica bestehende Möglichkeit der temporären oder gar endgültigen Rückbildung des ganzen Krankheitsbildes. Schon *Ströbe* hatte im Jahre 1903 darauf hingewiesen, daß die spinalen Cysten zur Rückbildung und Abheilung gelangen könnten, ohne nennenswerte Veränderungen der Leptomeninx zu hinterlassen. Vom rein klinischen Standpunkt aus hat *Oppenheim* bei der Besprechung eines von *Krause* operierten Falles die gleiche Vermutung ausgesprochen. Der weiter oben schon erwähnte, ein ähnliches Verhalten zeigende *Fleischmanns*che Fall betraf ein 19jähriges Mädchen, bei welchem im Alter von 15 Jahren nach einer fieberhaften Affektion ein (von *Fleischmann* als cervikale Meningitis serosa aufgefaßtes) Krankheitsbild mit Nackensteifigkeit und *Brown-Séquards*chen Symptomen aufgetreten war. Im 11. Lebensjahr hatte bei dieser Patientin ein anscheinend identischer Zustand schon einmal bestanden, war aber dann wieder vollkommen zurückgegangen. Auch während der Zeit, als *Fleischmann* die Patientin beobachtete, trat ein Rückgang der Erscheinungen auf. Der Autor hatte übrigens anfänglich bei der Patientin die Diagnose einer spinalen Neubildung gestellt und war erst nachher, besonders veranlaßt durch die spontane Rückbildung der Symptome, zu einer anderen Auffassung gekommen.

Es muß schließlich noch ein Symptom erwähnt werden, welches möglicherweise differentialdiagnostisch eine Rolle spielen könnte, nämlich das Auftreten von Fieber.

Das Vorkommen von Fieber wurde — so viel ich sehe — nur in einem einzigen der sicheren Fälle konstatiert. *Schmidt* beobachtete einen 16jährigen Knaben, bei welchem sich mit 14½ Jahren unter dauernden leichten Temperatursteigerungen Schwäche der Beine, Stuhl- und Urinbeschwerden eingestellt hatten. Nachher traten weitere spinale Erscheinungen seitens der Motilität und Sensibilität auf. Mit Rücksicht auf das Fieber dachte man an Wirbelkaries. Die Operation ergab eine Überraschung, nämlich eine 8 cm lange, 1¼ cm breite Cyste, welche mit ihrer Hinterfläche mit der Dura verwachsen war. Das Knochengerüst erwies sich als intakt. Der *Schmidts*che Fall legt die Vermutung nahe, daß vorübergehende Temperatursteigerungen auch in einem Teil der übrigen Fälle vorhanden gewesen sein mögen, und mahnt dringend zu dauernden Temperaturmessungen bei Patienten mit den klinischen Erscheinungen des Spinaltumors. Mit der von mir

weiter oben geäußerten Ansicht, daß die spinale zirkumskripte Meningitis häufig nur eine Teilerscheinung resp. eine durch besondere Umstände hervorgerufene lokale Exazerbation einer allgemeinen cerebrospinalen Leptomeningitis darstelle, würde das Auftreten von Fieber in gewissen Stadien des Krankheitsverlaufes durchaus übereinstimmen.

Unsere auf den Weiterausbau des Krankheitsbildes der Meningitis serosa circumscripta und auf die Sicherung der Differentialdiagnose gegenüber dem Rückenmarkstumor gerichteten Bestrebungen werden sich nach dem Vorstehenden im wesentlichen darauf richten müssen, die *Entwicklung* des Krankheitsbildes in symptomatologischer und ätiologischer Hinsicht zu erforschen und die Beziehungen des Leidens zu anderen, besonders akuten Krankheitserscheinungen — auch solchen interner Art — festzustellen.

Literatur.

Schwarz: Präparat eines Falles von syphilitischer Myelomeningitis mit Höhlenbildung im R. M. und besonderen degenerativen Veränderungen der Neuroglia. Wien. klin. Woch. 1897. S. 177. — H. Schlesinger, 1898 (zit. bei Adler). — Spiller, Musser und Martin: A case of intradural spinal cyst, with operation and recovery. Ref. im Zbl. f. Chir. 1903, Nr. 33. — Ad. Schmidt: Cyste der Dura mater spin., einen extramedullären Tumor vor-täuschend, mit Erfolg operiert. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1904. — Ströbe in Flatau, Jacobsohn, Minor: Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems 1903. — Oppenheim: Naturforschervers. Stuttgart 1906. Referat über operative Behandlung der Hirn- und R. M.-Tumoren. Verhandl. Bd. 2, S. 197. — Sänger: Diskussionsbemerkungen ibid. — Oppenheim: Zur Symptomatologie und Therapie der sich im Umkreis der R. M. entwickelnden Neubildungen. Mitt. aus d. Grenzgeb. Bd. 15, 1906. — Stertz: Klinische und anatomische Beiträge zur Kasuistik d. R. M.- und Wirbel-tumoren. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1906, S. 227. — Krause: Zur Kenntnis der Men. ser. spin. Vortr. in d. Berl. Med. Gesellsch. 1906. Sitz. vom 16. 5. 1906. — Krauß: A case of cyst within the Spinal Canal. Brain. Bd. 30, 1907. — Oppenheim: Beitrag zur Diagnose und Therapie der Geschwülste im Bereiche des Zentralnervensystems. Berlin 1907. — Mendel-Adler: Zur Kenntnis der Meningitis serosa spinalis. Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 35. — Karrington und Monsarrat: Lancet 1908 I. 1. Paraplegia due to an intramedull. lesion. — de Montet: Explorative Laminektomie und Meningitis serosa circumscripta. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1908 S. 698. — Bruns: Zur Frage der idiopathischen Form der Meningitis spinosa serosa circumscripta. Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 39. — Horsley: On chronic spinal meningitis. Brit. med. Journ. 1909, 27. Febr. — Spiller: Circumscribed serous spinal Meningitis. American Journ. of med. Sc. 1909, Bd. 137. — Oppenheim: Diagnose und Behandlung der Geschwülste innerhalb des Wirbelkanals. Ref. vom intern. Kongreß in Pest 1909. Dtsch. med. Woch. 1909, Nr. 44. — Bliss: Cysts within the spinal canal. Journ. of amer. med. Assoc. 1909, S. 885. — Auerbach und Brodnitz: Intradurales Fibrom des obersten Dorsal- und untersten Cervikalmarks. Exstirpation. Heilung. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 21. Bd., 4. H. 1910. — Flatau: Tumeur de la Moelle Épinrière et de la Colonne Vertébrale. Nouvelle Iconographie de la Salpêtr. 1910, I. — Weisenburg and Müller: Idiopathic circumscribed spinal serous meningitis. Amer. Journ. med. Sc. Nov. 1910, S. 235. — Fleischmann: Ein Fall von Brown-Séquardscher Lähmung, hervorgerufen durch Meningitis spin. serosa circumscripta. Neurol. Zbl. 1911, S. 840. — Nonne: Weitere Erfahrungen zum Kapitel der Diagnose von komprimierenden Rückenmarkstumoren. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 47 u. 48.

Psychiatrie, Neurologie und Neuro-Chirurgie.

Von

Dr. L. J. J. MUSKENS,
Amsterdam.

Nachdem Männer wie *Erb*, *Oppenheim*, *Näcke* und *Rothmann* sich in dieser Zeitfrage geäußert haben, könnte es überflüssig erscheinen, daß über die praktisch schon an vielen Orten zustande gekommene Scheidung der Neurologie und Psychiatrie weiter diskutiert wird. Schon vor vielen Jahren wurde von anderen und mir¹⁾ die notwendig gewordene Selbständigkeit der Neurologie befürwortet. Die Aeußerungen *Bonhoeffers* fordern jedoch zu einer Beantwortung auf, und zwar der Objektivität des Gegenstandes wegen vielleicht auch seitens eines Ausländers, der mit den preußischen Verhältnissen völlig unbekannt und in einem Milieu tätig ist, wo sich die Verhältnisse unter gänzlich anderen Umständen entwickelt haben. Obwohl der Berliner Psychiater namentlich die Unterrichtsseite ins Auge faßte, läßt er sich zu autoritativer Aussprache über die Entwicklung der Neurologie und Neurochirurgie bestimmen, die kaum unwidersprochen bleiben kann. Das in Frage stehende Problem scheint mir in zwei Fragen zu gipfeln. Erstens hat die Neurologie für Praxis und Wissenschaft nicht nur gegenüber der internen Medizin, sondern auch der Psychiatrie selbständige Existenz-Berechtigung, ev. ist diese Selbständigkeit eine Notwendigkeit geworden. Und zweitens gibt es Umstände, die es wünschenswert erscheinen lassen, daß neben ausschließlich oder besonders diagnostisch tätigen, vorwiegend organischen Neurologen auch solche auftreten, welche nach gehöriger Vorbereitung ihre eigenen Operationen ausführen?

Die erste Frage scheint mir zu beantworten mit der Gegenfrage, ob es in der Jetztzeit denn noch möglich ist, daß ein Mensch imstande ist, dermaßen die Psychiatrie und Neurologie zu beherrschen, daß Kranke und ihre Hausärzte auf beiden Gebieten in vollem Vertrauen ihm die folgenschweren Entscheidungen überlassen können? Es braucht an dieser Stelle kaum darauf hingewiesen zu werden, daß auf der einen Seite hier die Berufswahl, die Heiratsfrage, die Internierung in den psychopathologischen Fällen zu entscheiden gilt, auf der andern ein Entschluß über die so delikate und noch keineswegs auf festem Boden ruhende Wahl zwischen Lumbalpunktion und Palliativ-Operation bei Neuritis optica, über die richtige Behandlungsweise bei beginnender Epilepsie u. a. m. zu treffen ist. Ein Teil der Aufgaben, z. B. die Behandlung der Neurasthenie, fällt naturgemäß sowohl dem Psychiater als dem Neurologen vom Fach zu.

¹⁾ Nederlandsche Tydschrift. 1903. Deel II. Nr. 11.

Mußte die Antwort schon vor 12 Jahren im negativen Sinne gegeben werden, so ist dieselbe jetzt¹⁾ angesichts der inzwischen rapid erfolgten Entwicklung der Neurologie (über die Psychiatrie kann ich mir kein Urteil erlauben) jedenfalls ganz außer Diskussion gestellt. Daß die Erfahrung der Praxis im selben Sinne lautet und daß *Bonhoeffer* schließlich damit einverstanden ist, entnehme ich seiner Beobachtung, daß dort, wo auf unserem nunmehr unabsehbar großem Gebiete sich jemand besonders in einer therapeutischen Sonderspezialität innerhalb derselben ausgebildet hat, etwa auf Grund von eigenen Untersuchungen, und zwar auch in der organischen Neurologie, das Verhältnis der ihm zuströmenden Fälle organischer und funktioneller Erkrankungen beträchtlich von dem der allgemeinen Polikliniken abweicht. — Zwar mag ein einzelner in seiner Ausbildung und Anlage besonders Bevorzugter wirklich die jetzigen Fragestellungen auf beiden Gebieten umfassen können; jedenfalls sind solche Männer Ausnahmen und wohl im Aussterben begriffen. Schon jetzt sind Fachgenossen, denen, wie *Bonhoeffer*, ein eigenes Urteil sowohl über zerebrale Gefühlsstörungen, als auch über die neuen Gesetzesvorlagen über Zurechnungsfähigkeit usw., anvertraut werden kann, schwer zu finden.

Daß kein Neurologe den Wert der psychiatrischen Beobachtungsweise der Grenzgebiete für die Studenten bestreiten wird, davon ist wohl ein jeder überzeugt. Ja, ich glaube sogar persönlich, daß kein Neurologe, ohne ein oder mehrere Jahre in einer Irrenanstalt gearbeitet zu haben, seiner Aufgabe in kleineren Bevölkerungszentren wenigstens, gewachsen sein kann, ganz abgesehen davon, daß nach meinem Dafürhalten man nur durch selbständige wissenschaftliche Tätigkeit mit der Neurologie gründlich vertraut werden kann, und sowohl die meisten Neurologen, als die Psychiater im Anfang ihrer Karriere kaum ein besseres Medium dafür finden können als eine Irrenanstalt, nicht zu weit von einem wissenschaftlichen Zentrum entfernt. — Ebenso wie *Bonhoeffer* sind wir überzeugt, daß auch der Dozent für Psychiatrie vor allem in der organischen Neurologie gut eingearbeitet sein muß. Aber weiter können wir nicht gehen, wenn wir auch der Meinung sind, daß es auch für die Studenten von Wert ist, daß der Dozent der Psychiatrie in Konkurrenz Neurologie treibt, so weisen wir doch die von *Bonhoeffer* gegebene Fragestellung, ob es zeitgemäß wäre, daß für spinale und periphere Nervenerkrankungen besondere Lehrstühle zustande kommen müssen, zurück. — Wir meinen, daß die uns beschäftigenden Krankheitsgruppen wichtige soziale, menschliche und wissenschaftliche Probleme repräsentieren, daß ganz gut nebeneinander reine Psychiater und reine Neurologen existieren können; daneben haben aber auch Neurologen-Psychiater in der Praxis Existenzberechtigung.

¹⁾ Schon 1884 wurde von *Donders* die Frage aufgeworfen, ob auf die Dauer der Unterricht in der Neurologie dem Psychiater aufgetragen werden könnte.

tigung. Was *Bonhoeffer* zuzugeben geneigt ist, daß Privatdozenten und Assistenten im Rahmen der einheitlichen psychiatrischen Klinik die Neurologie lehren und bearbeiten, das lehnen wir unter Dank für die Bereitstellung der Klinik höflich, aber nicht weniger entschieden ab. Denn die Erfahrung lehrt, daß diese unter Direktion eines klinischen Lehrers untergebrachten Nebenfächer nicht über den Gesichtskreis des betreffenden Chefs hinauszugehen gewohnt sind.

Konzentrieren wir jetzt unsere Aufmerksamkeit auf die zweite Frage, ob innerhalb der organischen Neurologie Raum ist für eine weitere Arbeitsteilung, oder aber ob, wie *Bonhoeffer* die Frage formuliert, die Neurologie den zahlreichen anderen Spezialfächern zur Seite zu stellen ist, die eine solche spezielle Behandlungstechnik erfordern, so daß auch das Handwerk, die betreffende Chirurgie, den Neurologen in die Hand gegeben werden muß. Obwohl wir ruhig die Antwort der Entwicklung der Dinge selbst überlassen könnten, wie es ja auch dem Autor selbst nicht entgangen ist, daß eine besonders vertiefte Beschäftigung mit einer Sonderspezialität von selbst Konzentrierung von Material mit sich bringt, und obwohl *Bonhoeffer* selbst zugibt, „daß es einmal gute chirurgische Nervenspezialisten geben wird“, so liegt schon jetzt genügend Erfahrung vor, eine präzise Antwort auf die Frage zu formulieren. Ja, es will mir scheinen, als ob der jetzige Zustand der organischen Neurologie mit ihren unsicheren (euphemistisch gesprochen) Aussichten, ihren noch nicht genügend fest begründeten Indikationen, eben jetzt eine Epoche herbeiführt, in der eine besondere Beschäftigung mit Neuro-chirurgie seitens des Spezialisten not tut. — Da von so vielen Seiten zugegeben wird, daß, in dieser Spezialität wenigstens, die geteilte Verantwortlichkeit keine Verantwortlichkeit ist, der Neurologe den Eingriff so lange wie möglich hinausschiebt und der allgemeine Chirurg durchaus nicht mit Enthusiasmus den Auftrag empfängt, so erhebt sich unabweisbar die Notwendigkeit, daß die volle schwere Verantwortung für die Eingriffe denjenigen der Neurologen, die sich die dazu erforderliche chirurgische Vorbildung angeeignet haben, eben jetzt gradezu das Messer in die Hand drückt.

Vorläufig erheischt die operative Behandlung des Zentral-Nervensystems zu viele in ausgedehntem Experimentieren mühsam erworbene Kenntnisse von der Widerstandsfähigkeit und den elektrischen und sonstigen Reaktionen von Gehirn und Rückenmark, zu viel Einsicht in die topographische Anatomie und in den Verlauf der intrazerebralen Verbindungen; zu viel haben wir Spezialisten noch über die Bedingungen der Liquor-Sekretion zu erforschen, als daß der allgemeine Chirurg unter Leitung des als Nichtoperator nur mäßig in diesen wichtigen Details erfahrenen Diagnostikers, hierin das beste leisten könnte. In diesem Gedankengange bleibe es dahingestellt, ob vielleicht in ferner Zukunft, nachdem einmal die Diagnosen und die Indikationen festeren Boden erlangt haben, die betreffenden Eingriffe wiederum den

allgemeinen Chirurgen überlassen werden können. Die aufrichtige Bemerkung *Bonhoeffers*, der als Zuschauer sich gelegentlich dem Eindruck nicht entziehen konnte, „daß der Chirurg bei seinem Eingriff sich der Dignität des Gewebes bewußter sein könnte“, spricht in dieser Hinsicht Bände.

Es ist mit der Selbständigkeit der Neurologie dieselbe alte Geschichte, die sich in der Entwicklung aller Spezialfächer, zuletzt noch der Urologie, wiederholt hat. Die Spezialdiagnostiker finden nur lauwarmes Interesse und ungenügende Vorkenntnisse für ihr Gebiet beim allgemeinen Chirurgen, der berufen ist, an ihrem Organe zu operieren. Darum fangen sie an, selbst zu operieren, und machen es, doppelt interessiert wie sie sind, besser als jene, und berichten ihre augenfällig besseren Resultate; das ärztliche und das große Publikum entscheidet in kurzer Frist im Sinne einer vollständigen Abtrennung. Nolens volens verzichtet der allgemeine Chirurg nach kurzer Zeit. — Sehr lehrreich ist in dieser Hinsicht die allerletzte Spaltung, zugunsten der Urologie. Während Jahre hindurch auf den Berliner Chirurgen-Kongressen der Nierenchirurgie eine Anzahl Arbeiten gewidmet waren, fehlen dieselben plötzlich fast völlig 1914. Die Spezialität der Urologie hat damit in Deutschland ihre Selbständigkeit erworben. Nicht so einfach liegen jedoch die Dinge in der Neurologie.

Wenn es mir gestattet ist, meinen eigenen Werdegang kurz anzuführen, so möchte ich daran erinnern, daß ich, nachdem ich mich im letzten Dezennium des vorigen Jahrhunderts während einiger Jahre unter holländischen Fachmännern in die Neurologie eingearbeitet hatte und nachher während je eines Jahreskursus an der Harvard-(Boston) und eines an der Cornell (New-York) Universität arbeitete, zu der Ueberzeugung kam, daß selbst erstklassigen Diagnostikern vollwertige Resultate versagt bleiben müßten, es sei denn, daß auch die Chirurgie selbst, und damit die volle und ungeteilte Verantwortung der Eingriffe, ihnen selbst anheimgestellt würden. Ich muß hinzufügen, daß das Ungenügende des bestehenden Zustandes zum Teil meinen Lehrern vollbewußt war, und ich nur den Rat meines ersten Lehrers befolgte, als ich zunächst, speziell für diese chirurgische Ausbildung, ein paar Jahre in London tätig war. Sobald ich begann, unabhängig zu arbeiten, wurde mir deutlicher, warum verhältnismäßig noch so wenige Neurologen den so klar angewiesenen Weg einschlugen, ganz abgesehen davon, daß seine eigenen Operationen zu machen für den Neurologen eine empfindliche Belastung seines Budgets bedeutet, nicht nur im Anfang, sondern auch später. Ungleich den Urologen, Otiatern und anderen selbst operierenden Spezialisten stellten sich nicht nur die Chirurgen, sondern auch die Internisten, und zuerst auch die Psychiater, jener Spezialisierung ablehnend gegenüber. Weil ferner der Natur der Sache nach die Resultate nicht so auf der Hand liegen, wie in gewissen anderen Zweigen der Medizin, wurde ich bald mit den zum größten Teil am grünen Tisch konstruierten,

jetzt aber auch von *Bonhoeffer* gegen die Abzweigung der Neurologie und Neuro-Chirurgie formulierten Bedenken bekannt.

Erstens macht man sich Sorgen darüber, daß der selbst operierende Neurologe (ich nehme an, daß ein „Lapsus calami“ vorliegt, wenn *Bonhoeffer* eine geradezu kriminelle Experimentierneigung bei dem im Vergleich mit dem konsultierenden Nervenarzt und Chirurgen weit mehr an dem Wohlergehen seiner Kranken interessierten Spezialisten anzunehmen geneigt ist) weniger gute Chancen geben sollte, technischen Details gegenüber als der Allgemein-Chirurg. Fragen wir uns zunächst, in welcher Hinsicht denn die Gefahren eintreten sollten. Erstens könnte man bei der Operation auf andere Organe stoßen, in welche nur der Voll-Chirurg erfolgreich einzugreifen vermag. — Allein, eine einfache Ueberlegung zeigt, daß wir in der Hirn- und Rückenmarks-Chirurgie abgegrenzte Regionen haben, bei denen nicht, wie z. B. in der Nieren-Chirurgie, Komplikationen mit Eingeweiden usw., gang und gäbe sind. Ohne Gefahr, die Grenzen seiner Kompetenz zu überschreiten, hat deshalb der Neurologe den Vorteil seiner speziellen Uebung, seiner genauen Kenntnis der anatomischen Verhältnisse und „der Dignität des Gewebes“. Zweitens sollte das nicht so regelmäßige Operieren mehr Gelegenheit zur Infektion, zur Blutungsgefahr für den Kranken bieten. Nicht nur ich selbst habe unter ein paar Hundert Operationen in keinem Falle Infektion (höchstens eine seltene und harmlose Ligatureiterung in einer mir nicht bekannten Umgebung), und nur in einem Falle schwerste Hämorrhagie bei einer Gasser-Operation unter abnormen Verhältnissen erlebt, sondern auch *Cushing* hat die gleichen Erfahrungen gemacht. Man soll nicht aus dem Auge verlieren, daß im Prinzip nur der Spezialist nie mit gefährlichen Infektionen in Berührung kommt. — Dann soll das Material ungenügend sein. In dieser Hinsicht wird der Hausarzt und sein Berater die Frage zu entscheiden haben, wen er vorziehen wird: den Spezialisten, der vielleicht kaum ein paar mal pro Monat derartige Operationen vollführt, dabei genau in den das Gebiet betreffenden Detailfragen auf dem Laufenden ist, und durch seine täglichen Interessen sein *kann*, dazu als Neurologe auch die Tragweite der nicht-operativen Maßnahmen beurteilen kann oder den allgemeinen, nicht in die Einzelfragen vertieften Chirurgen, der die Operation wahrscheinlich seltener macht, nur im seltensten Falle ein Organkenner, und jedenfalls nur auf die eine, operative, Seite der Sache angewiesen ist.

Erweitern sich nun die Indikationen zu Eingriffen im Falle der Spezialisierung? Zweifellos und glücklicherweise. Daß es hier eine legitime Erweiterung des Arbeitsfeldes gilt und daß man nicht das Recht hat, die ganze Frage mit einem „Eindruck von zu viel operieren“ abzufinden, dafür gestatte ich mir aus eigener Erfahrung einige Beispiele zu geben, welche zur Genüge illustrieren, daß eben die auf diese Weise erreichte größere Zielbewußtheit, und die relative Sicherheit, den Kranken auf alle

Fälle keinen Schaden zu bringen, in gewissen Fällen vorteilhaft in die Wage fällt. Im Anfang des jetzigen Krieges seitens des Antwerpener Roten Kreuzes nach Antwerpen eingeladen, eine Abteilung von Verletzungen des Zentral-Nervensystems zu übernehmen, hatte ich Gelegenheit, 7 Fälle von Querverlän- derung des Rückenmarkes zu beobachten. Daß ich, wo alle Erfahrungen ausstuden oder sich dem Eingriffe gegenüber ungünstig verhielten, den Mut hatte, in den zwei allerschwersten Fällen einzugreifen, schreibe ich nur dem Umstande zu, daß ich mir bewußt war, daß unter den gegebenen Spitalverhältnissen, bei dem Alter der Kranken usw., der Eingriff, wenn nicht nützlich, so doch auch nicht gefährlich für die Kranken sein würde. Dadurch gelangte ich in ein paar Wochen zu dem Satz¹⁾, daß die Eingriffe bei schwerer Querverlän- derung (mit Verlust der Reflexe) des Rückenmarkes, in geübter Hand wenigstens, weit dankbarer verliefen, als irgend welche Eingriffe bei Hirn-Schuß²⁾, ein jetzt vollauf von den Beobach- tungen Marburgs und Ranzis, sowie Goldsteins bestätigter Satz. Sicherlich würden die Autopsien allmählich auch ohne diese Ein- griffe zu diesem Leitsatz geführt haben, aber auf dem Wege der Ueberlegung auf Grund der klinischen Erfahrung dazu zu ge- langen, hat jedenfalls vom Standpunkte der betreffenden Kranken kaum abzulehnende Vorteile!

Daß nicht nur in der Kriegspraxis der von mir vertretene Standpunkt für die Kranken gewisse Vorteile bietet, dafür erlaube ich mir noch folgende Beispiele anzuführen. Jeder, der sich mit der Literatur der traumatischen Epilepsie infolge Schädeldefekts befaßt hat, weiß von den zahlreichen Fällen mit fast ausnahms- los ungünstigem Verlauf zu erzählen.

Einer von meinen beiden³⁾, jetzt 6 Jahre nach der Operation anfallfreien einschlägigen Fällen härtnäckiger, nicht auf interne Therapie reagierender Epilepsie war zweimal (Wagner- Lappen) von einem chirurgischen Universitätsprofessor und erst- klassigen Neurologen vergebens operiert worden. Bei der ersten Operation wurden von mir die ganze Gegend der deformierten Scheitelbeine ohne Erfolg abgetragen. In einer zweiten Operation wurde die Dura mater weit geöffnet und es stellte sich nun heraus, daß zwei grobschneidende Knochensplitter innerhalb der Dura, auf und in dem Cortex lagerten, die entfernt wurden. Ebenfalls nach Monaten kein Erfolg. Erst nach der dritten Operation, bei der das entladene Zentrum entfernt wurde, erfolgte definitive bis jetzt dauernde Heilung; die Patientin verdiente ihren Unterhalt und heiratete später wieder. — In diesem Fall war es wiederum die Sicherheit, daß der Kranken nicht durch die sukzessiven Ein-

¹⁾ Nederlandsche Tydschrift voor Geneesk. 1914. Bd. II. Nr. van 15. Oktober. Neurol. Zentralbl. 1. Januar 1915.

²⁾ Tangentialschüsse ausgeschlossen.

³⁾ Im Ganzen sind von den Hunderten, vielleicht Tausenden operierten noch nicht dreißig Fälle mit bleibendem Erfolg bekannt. Vergl. meine Mitteilung, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1913. I. S. 149, über die zwei einzigen von mir operierten derartigen Fälle.

griffe geschadet wurde, die zum planmäßigen, schrittweisen Vorgehen führte. In diesem selben Falle hatte der nicht-selbst operierende Neurologe-Psychiater zweier unserer größten Krankenhäuser, eben weil er der Nichtgefährlichkeit der Eingriffe skeptischer gegenüberstand, wiederholt und nachdrücklich die Operation im besten Falle für nutzlos erklärt, auch noch nach meiner Indikationsstellung. Tatsächlich kam es in diesem Falle nur zur Operation, weil die Allgemeine Gesellschaft für Wohltätigkeit es müde wurde, die Kranke und ihre Kinder wöchentlich zu subventionieren und eine einmalige Ausgabe für die Operation in einer Privatanstalt vorzog.

In Hinsicht auf die Lokaldiagnostik sei noch folgender, einem Experimentum crucis gleichzustellender Fall berichtet: Im vorigen Jahre war bei einem Eingriffe wegen Tumor cerebri einer unserer in pathologischer Hirnanatomie erfahrensten psychiatrischen Universitätsdozenten anwesend, während einer der meistbeschäftigten Chirurgen der Hauptstadt bei der Operation assistierte. In der Mitte des freigelegten Feldes zeigte nach der Durazurücklagerung ein umschriebenes Feld besondere Gefäßverhältnisse bei ungewöhnlicher Konsistenz. Meinen Kollegen gegenüber wurde dieses Gebiet als die wahrscheinliche Stelle, an der der Tumor an die Oberfläche kam, bezeichnet. Der Chirurg konnte keinen Unterschied in der Konsistenz fühlen, der Pathologe verneinte eine besondere Gefäßversorgung, und beide lehnten die Vermutung als nichtbegründet ab. — Die später von meinen psychiatrischen Kollegen freundlichst selbst vorgenommene Sektion bestätigte, daß genau *dort* das Gliosarkom die Oberfläche berührte! Für die richtige Diagnostik nach der Bloßlegung waren hier wenigstens zwei Sinneseindrücke, die sich in *einem Individuum* verstärken müssen, unentbehrlich. Schon aus lokaldiagnostischen Rücksichten muß deshalb für bestimmte Fälle die gemeinsame Behandlung eines Nervenarztes und eines Chirurgen dem einheitlichen Auftreten des Neurochirurgen nachstehen.

Neurologische und psychiatrische Mitteilungen aus dem Kriege.

Von

Dr. MAX LÖWY,

Marlenbad und Helonan, derzeit Oberarzt im 6. österreichischen Landsturmregiment.

Neurologische und psychische Störungen waren bei meinem Regimente selten, wenn ich absehe von den Tetaniesymptomen nach Dysenterie, über welche ich in meiner ersten Mitteilung berichtete, und von den (als Erkältungsfolgen aufgefaßten) sehr häufigen Ischiasfällen, vereinzelt Interkostalneuralgien, V. Neuralgien und ganz seltenen Fällen von Herpes zoster. Von den etwa 1000 Mann des meiner Obsorge anvertrauten Bataillons waren mir sehr viele (als meine engeren Heimats- und Kindheitsgenossen oder als Klienten meiner Privatpraxis) schon in ihrem Zivilleben bekannt.

Das Regiment entstammt durchwegs dem Egerlande, dessen Bewohner sind deutscher Zunge und werden, dem Typus und dem Dialekt nach, dem fränkischen und teilweise dem bajuwarischen Stamme angegliedert. Nur in einzelnen Grenzgebieten des Egerlandes hat wohl auch ein slavischer Einschlag aus der Zeit vor dem Dreißigjährigen Kriege Spuren hinterlassen. Die Egerländer sind meist große und mäßig kräftige Landleute (von einem kleinen Industriewinkel abgesehen). Als Landsturmlaute des ersten Aufgebots gehören sie dem Alter von 32—38 Jahren an. Landesüblich ist der Genuß von leichtem Bier, durchschnittlich 3—4 Halblitergläsern täglich, Sonn- und Feiertags bedeutend mehr. Schnaps wird im Egerlande als regelmäßiges Getränk fast gar nicht getrunken. Wein nur von den Besitzenden und bloß gelegentlich. Schwere Alkoholiker kommen in den disponierten Ständen (Schenkwirte, Kellner, Köche usw.) vor und gelangen dann auch zum Schnapsgegnuß.

Von den Psychosen des Friedens, welche im Sommer ja zum großen Teile durch meine Hände gehen, überwiegen weitaus die depressiven Störungen, dann folgen die ausgesprochen manisch-melancholischen, dann die Zwangsvorstellungskranken auf depressiver und psychasthenischer Basis und die Hypochonder, endlich die Dementia praecox und die Epilepsie besonders der Jugendlichen. Ausgesprochene Hysterien und Paranoien sind selten. Progressive Paralyse, senile Demenzen und Neuropathien schwer degenerativer Form finden sich unter meinen Landsleuten viel seltener als unter meinem aus den verschiedensten Ständen und Rassen gemischten Kurpublikum.

Selbstmord und Selbstmordversuche sind auch bei weitgehender Depression und bei schweren Hysterien sehr selten. Der ganze Menschen-schlag erscheint etwas schwerfällig, eher hart als weichmütig und ist überdies durch seine Rauflust bekannt.

Nach der Präsentation waren natürlich schon diejenigen ausgeschaltet, welche manifeste Psychosen gehabt hatten. Immerhin hatte ich mich wegen der schweren psychischen und körperlichen Belastungsprobe, die ein moderner Krieg darstellt, auf eine größere Zahl psychischer Störungen gefaßt gemacht. Dabei glaubte ich der Aetiologie nach Analogien mit den *Haftpsychosen* erwarten zu dürfen. Gemeinsam haben ja Krieg und Haft — wenigstens für unsere sofort an die Front gelangten Landsturmlaute — die schwere und plötzliche Aenderung der gesamten Lebenslage und die plötzliche totale Unterdrückung der Selbstbestimmung gegenüber dem freien Schalten dieser älteren Männer in ihrer bürgerlichen Stellung, endlich die Gemütslage der unbestimmten Erwartung oder der Besorgnis und Angst usw. Dagegen hat die Haft noch besondere ätiologische Momente: die Einsamkeit der Zelle, die Ausschaltung der eigenen Betätigung und das Schuldbewußtsein, welche letztere Umstände alle neben der unbestimmten Unruhe für die paranoische Färbung, für die Eigenbeziehung, kombinatorische Betätigung, illusionäre Verkenntung im Sinne der Bedrohung und Verfolgung usw. ausschlaggebend sein mögen. Ich erwartete aber immerhin ganserähnliche und andersartige hysterische Dämmer- und Aufregungszustände, Angst- und Schreckpsychosen, reaktive Depressionen, Manien und Melancholien bei manisch-depressiv Belasteten, weiter Alkoholabstinenzerscheinungen und eventuell auch Erscheinungen der sexuellen Abstinenz.

Diese Voraussetzungen trafen jedoch bei meinem Krankemateriale, Männern mittleren Lebensalters germanischer Rasse — sonst nur in einem sehr geringen Teile jüdischer Rasse — *nicht* ein.

(Von zwei den Haftpsychosen ähnlichen Fällen — einem ganserähnlichen Zustandsbilde und einer paranoid-phantastischen, kombinatorischen und halluzinatorischen Episode ohne Orientierungsstörung bei einem

Degenerierten — wie auch von einer Schreckpsychose, soll späterhin die Rede sein, denn diese Fälle gehörten nicht dem eigenen Regimente, sondern dem Hinterlande und einer anderen Rasse an.)

Wie schon erwähnt, sind die Egerländer mit ganz geringen Ausnahmen an den regelmäßigen Biergenuß in mittleren und in größeren Quanten von Jugend an gewöhnt. Trotzdem und trotz wochenlanger und ganz sicher totaler Abstinenz — Alkohol war in keiner Form mehr vorhanden und wochenlang in keiner Weise erreichbar — *gab es kein Abstinenzdelir.* Auch nur Andeutungen davon wären mir bestimmt nicht entgangen, da ich bei allen, die ärztliche Hilfe in Anspruch nahmen, genau auf solche Andeutungen achtete. Ich fahndete auf Händetremor, Schwitzen, Schwächegefühl, Unruhe, Angst und bei Fiebernden durch Druck auf die Bulbi auch auf Gesichtshalluzinationen. Dazu kommt, daß gerade zu jener Zeit fast alle Angehörigen des Bataillons mit verschiedenen gradigen *Darmstörungen* dysenterischer Natur zur Untersuchung kamen.

In der Regel zwar sind die initialen Magendarmstörungen bei Deliranten schon als *Prodromalerscheinungen* des Delirs und somit wohl als die *gleichzeitige* Folge jener Intoxikation aufzufassen, welche auch das delirante Hirnschädigungssyndrom schafft. Hier aber wird durch den *dysenterischen* Charakter der Durchfälle und des gelegentlichen Erbrechens zugleich dieser und auch der Einwand ausgeschaltet, daß diese Diarrhoen selber schon Abstinenzerscheinungen waren. Die erwähnten Darmstörungen kämen sonach vielmehr neben der Alkoholabstinenz als ein *zweites* ätiologisches Moment für Delirium tremens in Betracht.

Aber trotz ihrer und trotz des manche Dysenteriefälle begleitenden Fiebers, wie auch bei den nicht seltenen Fieberfällen pneumonischer, pleuritischer Herkunft usw. *fehlten* delirante Symptome. (Ebenso blieben sie auch während einer Influenzaepidemie mit Anginen und Bronchitiden aus. Jedoch war während der Influenzazeit der Alkoholgenuß wieder möglich geworden und wurde gewiß nicht versäumt.)

Nur ein einziger meiner Dysenteriekranken, der viele blutige Stühle bis zum Abgange von reinem Blute und Erbrechen gehabt hatte, erlitt eine psychische Alienation. Diese trat ein, nachdem ich ihn psychisch intakt abgegeben hatte und er einige Tage (ohne Opium und Alkohol gebraucht zu haben) beim Train mitgeführt worden war, um eine Sanitätsanstalt zu erreichen; diese hatte aber der Gefechtslage wegen immer wieder den Standort wechseln müssen und war mit dem landesüblichen Fuhrwerk des Patienten nicht erreichbar gewesen. Als der Train gerade wieder mit dem Bataillon zusammentraf, wurde ich von der Begleitmannschaft gerufen, „der Mann sei im Sterben“. Ich fand ihn entfiebert, nicht kollabiert, mit kräftigem Puls von normaler Frequenz, auch nicht sehr erschöpft. Jedoch hatte sein Blick der Begleitmannschaft an dem betreffenden Tage den Eindruck gemacht, als stürbe Patient. Ich fand eine Hochziehung beider Oberlider mit starrem Ausdruck, also einen „Pseudograefe“, aber einen anderen, als ich ihn bei manischen Zuständen verschiedener Herkunft oder bei Angstzuständen gesehen habe. Hier bot sich der Ausdruck eines stieren Staunens, der Ratlosigkeit, der Desorientierung mit Apathie. Der Patient erkannte mich, sprach mich mit Herr Doktor an, meinte, es gehe ihm ganz gut, erwies sich leidlich orientiert. Er konfabulierte nicht, auch nicht bezüglich der Zahl der Stühle, was ich später im Hinterlande bei einem sehr herabgekommenen schwer Ruhrkranken (*Shiga-Kruse*, gegenüber den überwiegenden *Flexner-Fällen*) beobachtet habe. Auch zeigte er keine ausgesprochene Merkfähigkeitsstörung. Halluzinationen und Wahnideen waren nicht festzustellen. Er bot aber eine der Hemmung unähnliche Verlangsamung der Reaktion, eine scheinbare Schwerhörigkeit, ähnlich der oft im Beginne des Typhus abdominalis bestehenden, eine verlangsamte Auffassung, zerstreuten Klang der Stimme beim Antworten, einen abwesenden Ausdruck und eine auffällige Unbekümmtheit um seine Gesundheit, um die eingeschlagene Fahrtrichtung, den entsetzlichen Regen usw.

Es sind dies lauter Erscheinungen, die ich auf eine Erschwerung der Konzentration zurückführen möchte.

Der Zustand machte nicht den Eindruck eines hysterischen Dämmerzustandes oder eines Fieberdelirs, auch nicht eines Angstzustandes — Patient war ja schon tagelang außer Feuerbereich. Am ehesten kommt eine beginnende Amentia oder ein Korsakoff-verwandter Zustand aus Erschöpfung in Betracht, etwa im Stile der von *Bonhoeffer* nach längerdauernder erschöpfender Krankheit beobachteten emotionell-hyperästhetischen Schwachzustände. Daß Alkoholabstinenz hier im Bilde eine Rolle spielte, kann wohl als ausgeschlossen gelten. (Leider konnte ich über diesen Patienten Bibus vom 6. Landsturmregiment nichts weiter erfahren.)

Ich kann mich dahin resümieren: bei etwa 1000 gewohnheitsmäßigen mäßigen und zum Teile starken Biertrinkern ist nach wochenlanger Abstinenz unter sonst für das Delirium tremens disponierenden Momenten, wie Darmstörungen, Fieber, Pneumonien usw. kein einziges Abstinenzdelir vorgekommen. Allerdings kamen vielleicht gerade im Felde sonst ungewohnte — sit venia verbo — „antidispositionelle“, entgiftende Momente gegen den Ausbruch eines Delirs in Wirkung: Dies waren die starke körperliche Bewegung und der Aufenthalt in freier Luft. In meiner Land- und Stadtpraxis habe ich nämlich beobachtet, daß der Schenkwirt, der Schuster, der Koch, der Beamte — also Berufe unter Dach und ohne schwere körperliche Arbeit — an Delirium tremens, Halluzinosen, Korsakoff, Neuritis alcoholica erkranken, während der Schmied, der Bauer, der Förster verschont bleiben, trotzdem gerade manche von diesen letzteren bis 40 halbe Liter auf einem Sitz tranken. (Dagegen betreffen Bierherz, Nephritis, Zirrhose meiner Erfahrung nach die „Freiluft- und Schwerarbeitsgruppe“ in gleicher Weise wie die Stubenhocker.)

Inwieweit diese Beobachtung allgemeinere Gültigkeit beanspruchen kann, und insbesondere ob sie auch für Schnapstrinker gilt, kann ich zurzeit nicht eruieren. Ich sah nämlich seinerzeit an der Prager Klinik auch eine hinreichende Anzahl delirierender Flößer, also ausgesprochene Freiluftschwerarbeiter, jedoch waren es Schnapstrinker. Ebenso weiß ich nicht, ob die etwa anzunehmende „Entgiftung“ der *saufenden* Alkoholiker durch körperliche Arbeit und Bewegung in freier Luft schon zu der parallelen Annahme einer Entgiftung des Alkoholikers in der *Abstinenz* durch die gleichen Mittel berechtigt. Jedenfalls schien mir dieser Unterschied in der Disposition der Freiluftschwerarbeiter und der Stubenhocker für das Delirium tremens auch in diesem Zusammenhang erwähnenswert, um nicht vielleicht ein der Abstinenz, den Darmstörungen, dem Fieber usw. entgegenwirkendes „antidispositionelles“ Moment zu übersehen. Immerhin konnte ich zwei „Abstinenzfälle“ beobachten. Davon ist aber der eine kein psychiatrischer, und der andere ist der Wirkung *starker Alkoholdosen nach langer Abstinenz* zuzuschreiben; überdies spielt in beiden der Schnaps eine kausale Rolle.

Einer der ganz seltenen Schnapstrinker beim Regiment, ein Koch, kollabierte nach langem Marsch und wurde für sterbend gehalten. Er hatte durch viele Tage keinen Alkohol mehr erlangen können. Auf Kampferinjektionen und in der Stadt, an deren Toren er zusammengebrochen war, rasch beschafften Kognak erfolgte überraschend schnell volle Erholung. Mehr habe ich über ihn nicht erfahren, da er einem anderen Bataillon des Regiments angehörte.

Der zweite Fall war ein pathologischer Rausch. Ein als Ordonnanz bestellter Lehrer hatte sich durch ordentliche Führung, Besonnenheit, ernste Haltung und durch große Findigkeit auf gefährlichen Patrouillengängen und in schwierigen Situationen vielfach ausgezeichnet. Er hatte so das Vertrauen aller seiner Vorgesetzten erworben und sollte vom Ersatzreservisten zum Korporal befördert werden. Einmal um die Mittagszeit zum Dienst antretend, stellte er den befehlgebenden Offizier darüber zur Rede, daß er warten müsse; er sei um 2 Uhr bestellt und es sei schon ziemlich darüber. Scharf zurechtgewiesen ging er noch mehrere andere der anwesenden Offiziere mit undienstlichen Fragen an und schien sein Militärverhältnis ganz vergessen zu haben. Während dieser Vorfälle von mir scharf beobachtet, machte er in Sprache und Bewegung durchaus nicht den Eindruck eines Betrunkenen oder der Heiterkeit, sondern höchstens den einer gewissen Gereiztheit. Dabei war auch seine Orientierung und Personenkenntnis und seine äußere Haltung ganz korrekt, wenn man von der Außerachtlassung seiner militärischen Stellung und der Kriegssituation absieht. Sofort von seinem momentanen Dienste enthoben und in seine nahegelegene Ubikation geschickt, machte er seinem unmittelbar vorgesetzten Offizier den Eindruck schwerer Trunkenheit, murrte etwas und verfiel bald in tiefen Schlaf. Nachher hatte er fast volle Amnesie für das Vorgefallene: er wußte nur, es sei etwas sehr Peinliches geschehen, er müsse etwas angestellt haben, im übrigen hatte er nur noch die Erinnerung, daß er von einem Kameraden mehrere Gläschen Kognak hintereinander angeboten bekommen und rasch getrunken habe, bevor er zum Dienste antrat. Auch gibt er durchaus glaubwürdig an, früher niemals Kognak und seit längerer Zeit überhaupt nichts Alkoholisches getrunken zu haben. Diese Erklärung seines ganz auffälligen Verhaltens — und gerade auf diese Auffälligkeit bei äußerer Korrektheit der Haltung, der Sprache und Bewegung basierte ich meine Diagnose des pathologischen Rausches — und die Besonnenheit seiner Offiziere klärte die für den Betroffenen höchst gefährliche Situation dahin, daß von einer Strafverfolgung abgesehen wurde. Er führte sich fortan wieder ganz nüchtern und bescheiden und so vorzüglich, daß er bald zum Korporal und später zum Zugführer avancierte.

Ueberhaupt gab es, als nach langer Abstinenz Alkohol wieder käuflich wurde, und zwar nur in Form von Schnaps und Kognak, mehrfach schwere Rausche im Rastorte unter der Mannschaft. An demselben Tage, an dem sich der pathologische Rausch ereignet hatte, traf ich zu Ehren des Rasttages so schwer Betrunkene, daß sie taumelnd und lallend sich nach ihrer Ubikation zurechtfragen mußten, weil sie sie nicht finden konnten, jedoch kam es zu keinen Unzuträglichkeiten im Dienste. Ein Verbot bereitete dem hastigen Einkauf und Genuß der Alkoholika wie dem Schenkenbesuch in Rastorten ein rasches Ende und damit auch den Trunkenheitsfällen, welche scharf mit dem sonst so gesetzten Wesen der Egerländer Landsturmmänner kontrastiert hatten.

Sicher auf sexuelle Abstinenz zurückgehende Störungen kamen mir nicht zur Beobachtung. Zur Zeit der schweren Strapazen fehlten nach vielen übereinstimmenden Angaben die Morgenerrektionen und jede Libido gänzlich.

Von psychiatrisch-ätiologischem Interesse im Felde scheint mir nächst der Alkoholfrage besonders die Wirkung des *Artilleriefeuers*. Nicht nur mir, sondern auch den Nichtärzten auffällig wurde ein besonderer Gesichtsausdruck bei den dem Artilleriefeuer lange ausgesetzt Gewesenen. Ich bezeichnete diesen Gesichtsausdruck als „Kanonengesicht“. Es stellte sich ein, nachdem wir tagelang im feindlichen Artilleriefeuer gelegen hatten, ohne selbst zu einer energischen Aktion zu gelangen — entsprechend der Aufgabe, eine bestimmte Stellung zu halten. Wir hatten keine

nennenswerten Verluste, aber auch keine bombensicheren Deckungen und wurden ständig beunruhigt durch Bestreichen unseres ganzen Wald- und Berggebietes mit Schrapnellfeuer und später auch mit schwerem Geschütz (Granaten usw.) unter großem Munitionsaufwand der feindlichen Artillerie. Es begann meist mit dem Morgengrauen, ging bis zur Mittagsstunde, zur Menagezeit gegen $\frac{1}{2}2$ „spuckten sie uns schon wieder in die Suppe“. Von da ab ging es bis zum Dunkelwerden und wiederholte sich endlich spät abends oder nachts nochmals und überdies auch schon bei kleinen Truppenbewegungen (Ankunft der Fahrküchen, Betätigung der Sanitätsabteilung, scilicet mit *nicht* entfalteter Fahne). Wir hatten alle nach etwa 11 tägiger unausgesetzter Beschießung einen Ausdruck düsterer Spannung im Gesicht, der bei einzelnen auch etwas weltschmerzlich-ironisches hatte. Dieser Ausdruck — in beiden Formen dem der Paranoiker nicht unähnlich — verlor sich nach einigen Tagen der Entfernung aus dem ständigen Artilleriefeuer. Auch an uns begegnenden Infanterietruppenkörpern habe ich diesen Ausdruckgesehen, darunter auch an reichsdeutschen Truppen, welche wohl frisch vom westlichen Kriegsschauplatz eingetroffen waren.

Ein wenig häuften sich im Artilleriefeuer die Diarrhoen der Mannschaft; zur selben Zeit bestand aber auch Dysenterie, welche fast alle ergriffen hatte. Bei starkem Artilleriefeuer stieg nun die Zahl der Stühle bei vielen und die Zahl der Austretenden vermehrte sich sichtlich, auch wurde die Konsistenz der Stühle dünner und der Blutgehalt stieg (Vermehrung der Peristaltik). Einzelne klagten über Magendruck und Uebelkeit — fraglich ob als Dysenteriefolge oder als Begleiterscheinung resp. als Aequivalent der Angst. Darunter waren Leute, welche sich späterhin bei einem Sturmangriff durch außerordentliche Bravour hervortaten. Es scheint eben bezüglich der Affektlage etwas ganz anderes zu sein, sich kämpfend in eigener Tat zu fühlen, als wehrlos dem feindlichen Feuer standzuhalten.

Einmal war ich etwa 7 Stunden mit dem Bataillonskommando und meiner Sanitätsabteilung dem schwersten Artilleriefeuer gänzlich ohne Deckung ausgesetzt, da die uns angewiesene Stellung knapp vor und zwischen zwei von unseren auffahrenden Batterien zu liegen kam. Kaum hatten diese zu feuern begonnen, so fegte ein ständiger Hagel von feindlichen Schrapnells und Granaten herüber. Der war so dicht und unausgesetzt, daß das Erreichen einer Deckung oder des einige hundert Schritte hinter uns gelegenen Waldrandes aussichtslos erschien. Wir vermochten wohl Zeitung zu lesen, zugleich dabei die Richtung der „russischen Reisenden“, wie ich die schweren Granaten wegen ihres Geräusches in der Luft nannte, und der Schrapnells verfolgend; ich hatte aber während der Lektüre ein Druckgefühl im Magen und einen zusammenziehenden üblen, dem bitteren ähnlichen Geschmack im Munde. Dieser wich mit dem Nachlassen des Feuers.

Nach mehreren Monaten des Frontdienstes beobachtete ich an mir auch eine akustische Ueberempfindlichkeit gegen den Kanonendonner mit ähnlichen Sensationen im Magen und Munde, auch wenn es sich nur um vereinzelte Schüsse der *eigenen* Artillerie ohne Antwort vom Gegner handelte. Dabei war der Eindruck des

Infanteriefeuere nach wie vor kaum nennenswert. Doch ist diese eigene Beobachtung nicht rein, da ich zu jener Zeit vielfach Fieber hatte und vergessen habe, bei anderen dieser Erscheinung nachzugehen.

Sicher beobachtete ich bei der Mannschaft nach schwerer Beschießung gehäufte Klagen über Parästhesien und Schwächegefühl in den Beinen (wohl Analoga des Knieschlotters und des Weichwerdens in den Knien, also des Tonusverlustes der Muskulatur bei Angstzuständen). Diese Sensationen fixierten sich bei einer Anzahl und bestanden dann noch tagelang bis wochenlang auch außer Feuerbereich — ohne Trousseau, d. h. ohne daß die Parästhesien etwa tetanischer Natur gewesen wären. (Daran war nämlich zu denken, weil die gleichzeitig bestehende Dysenterie des östlichen Kriegsschauplatzes in einer Anzahl von Fällen von Tetanie begleitet resp. gefolgt war.) Einzelne dieser Dauergruppe nicht-tetanischer Parästhetiker wiesen meist symmetrische, gelegentlich halbseitige hysteriforme Analgesien an Händen und Füßen — seltener an Armen und Beinen — auf, sockenförmig oder pantoffelförmig nur den Vorderfuß einbegreifend, handschuhförmig, strumpfförmig unter Freilassung von Hand und Fuß an den Vorderarmen und Unterschenkeln usw. In einem dieser Fälle bestanden Klagen über schlechtes Sehen, es fand sich eine höchstgradige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung.

(Ähnliche Parästhesien und Sensibilitätsstörungen sah ich im Hinterlande zusammen mit weiter unten noch zu erwähnenden psychischen Störungen oder rein (und dann von den Patienten meist als Rheumatismus bezeichnet). Einzelne davon schwanden nach monatelangem Bestehen zugleich mit der Rückkehr des Corneal- und Rachenreflexes.)

In vereinzelt Fällen des Bataillons bestanden im Felde und noch gehäuft nach dem Verlassen des Gefechtsraumes hypochondrische Klagen über den Magen und über Rheumatismus, die objektiv nicht begründet waren, sich durch ihre hypochondrische Diktion verrieten und bei einer irrelevanten Therapie oder vielleicht mit der zunehmenden körperlichen und psychischen Erholung schwanden.

Hartnäckiger erwies sich ein Fall von traumatischer Neurose mit querulatorischem Timbre.

Diese entstand durch einen echten Unfall, nämlich durch den Fall eines Pferdes von einer Böschung herab auf den unten stehenden Infanteristen. Er erlitt eine geringe Quetschung an der *linken* Hüfte. Die Schmerzen, über die er unausgesetzt klagte, saßen in der *rechten* Hüfte, ohne daß er hier eine Quetschung gehabt oder gefühlt hätte und erwiesen sich weder durch Zuspruch noch durch Ablenkung, noch durch Medikation beeinflussbar. Ignorierung wurde paranoid-querulatorisch gedeutet. Trotzdem tat der Mann nach erneutem Ausmarsch seinen Dienst. Bei einem Sturm, bei welchem sich das ganze Bataillon außerordentlich bewährte, hatte er sich noch besonders hervorgetan — er fing allein eine ganze Gruppe von Russen. Sofort nachher waren alle seine Beschwerden in der Hüfte verschwunden, wie er selbst angab, und blieben es auch, so lange ich ihn beobachten konnte. Der früher mürrisch wehleidige Geselle wurde frisch und aufgeräumt.

Von Epileptikern bekam ich auf dem Marsche und im Gefechtsraum nur vereinzelte zu Gesicht. Sie zeigten typische Krampfanfälle mit anschließender kurzer Bewußtseinstäubung. Es stellte

sich heraus, daß sie schon in Zivil seit Jahren daran gelitten hatten, bei der Präsentierung aber die Meldung ihres Leidens unterließen.

Dies sind die Beobachtungen am eigenen Bataillon von August bis November. In einer Zwischenpause des Frontdienstes im Oktober hatte ich Gelegenheit — dank der Gastfreundschaft von *Prof. Pilcz, Ordinarius der Krakauer psychiatrischen Universitätsklinik*, welche als klinisches Festungsspital geisteskranken Soldaten und Offizieren mit den verschiedensten psychischen Störungen als Aufnahmestätte diente —, ein interessantes Psychosenmaterial eingehend mitzubeobachten.

Auch die psychiatrische Abteilung des Krakauer Garnisons-spitals (Abteilungs-Chefarzt Dr. *Hawel* aus Bohnitz bei Prag) konnte ich besichtigen. Ueber die Krakauer Fälle wird wohl von befugter Seite zusammenfassend berichtet werden. Doch will ich nicht verfehlen hervorzuheben, daß es sich in diesen Aufnahmestätten fast durchweg um ausgesprochene Psychosen aus dem Kampfraume handelt, während diese in meinem eigenen Ursprungsmateriale — der kämpfenden *Landsturmmruppe* — fehlten. Es scheint mir für diesen Umstand neben der Rasse, vor allem *das höhere Alter* meiner Landsturmmänner und Offiziere in Betracht zu kommen. Ob diese meine Annahme zutrifft, kann späterhin eine darauf gerichtete Statistik (über Lebensalter, Truppengattung und Nationalität) der Krakauer Aufnahmestätten unschwer lehren, eben wegen der Gemeinsamkeit des Kampfraumes und der äußeren Umstände.

Eine weitere Bereicherung meiner kriegspsychiatrischen Erfahrungen brachte mir eine Kommandierung zum k. u. k. Ruhrspital in Pisek und die Freundlichkeit des Garnisonchefarztes und Chefarztes des k. u. k. Reservespitals in Pisek, *Stabsarzt Dr. Heinrich Tyl*.

Was ich sah, entsprach durchaus dem Bilde, wie es mir *Stabsarzt Dr. Tyl* nach seinen früheren schon geheilten Fällen im vorhinein skizziert hatte. Diese Kriegspsychose nach *Tyl* betrifft zum allergrößten Teile vom *serbischen Kriegsschauplatz* kommende *Offiziere*. Ein Teil der Kranken hatte noch wenige Tage vor dem Eintreffen im Kampre gestanden. Dr. *H. Tyl* betont mit Recht an erster Stelle die depressive Grundstimmung und durchaus pessimistische Auffassung der Kriegslage: durch Hervorhebung vor allem der deprimierenden Umstände in den eigenen Erlebnissen bei früher nicht dazu Neigenden, die konsequente *Ignorierung* günstiger und aussichtsreicher Vorkommnisse, die Neigung zu krankhafter, gelegentlich ungeheuerlicher Uebertreibung des Bedrohlichen in der allgemeinen Lage, alles Ausdruck der eigenen generalisierten und generalisierenden Hoffnungslosigkeit.

In der Mehrzahl jener Fälle, welche frisch vom serbischen Kriegsschauplatze kamen, fiel *Stabsarzt Tyl* zugleich eine hohe Reizbarkeit und Erregbarkeit auf. In einem solchen von mir mitbeobachteten Falle erinnerte sie direkt durch das Schwanken zwischen Rührung und Gereiztheit an den manischen Stimmungswechsel, nur fehlte die Heiterkeit. (In diesem Falle bestanden pantoffel- und handschuhförmige Anästhesien, Fehlen des Rachenreflexes.)

In allen Fällen war trotz des in den ersten Tagen durchweg schläfrigen Ausdrucks (auch der Erregten) der Schlaf schlecht,

die Schreckbilder der eigenen Erlebnisse kehrten im Traume wie auch am Tage in Vorstellungen und Erinnerungsbildern immer wieder.

Es bestehen in der Regel nebeneinander Unruhe und Apathie mit deutlichen subjektiven und objektiven „Gedankenlücken“, dem „Vacuum“, d. h. mit momentaner Gedankenleere, welche zu einem Abreißen des Gedankenfadens führt. Diese Erscheinung beruht auf einer Konzentrationserschwerung, welche auch objektiv bei der Merkfähigkeitsprüfung (durch 4 aufgegebene einfache Zahlen) oder beim Kopfrechnenlassen nachweisbar ist, (während das Gedächtnis an sich ungestört erscheint). Diese Konzentrationschwäche ist nicht identisch mit Ermüdbarkeit und mit der erwähnten Schläfrigkeit. Sie findet sich sowohl bei Erregten wie bei Apathischen und besteht nach Wochen der Erholung noch, nachdem der im Felde ja allen fehlende Schlaf längst eingeholt ist. (Das Nachholen des Schlafes bringt auch den Ausdruck der Apathie bei diesen Kranken nicht voll zum Schwinden.) Die Konzentrationschwäche steigt zwar durch längere ermüdende Inanspruchnahme, aber sie besteht auch beim Ausgeruhten von Beginn des Examens an.

In einem Falle bestand deutliche subjektive und objektive Hemmung in Sprache, Bewegungen und im Gedankenablaufe, eine isolierte Selbstanklage als Massenmörder (am Maschinengewehr), eine gewisse depressive Eigenbeziehung. „er möge nicht ausgehen, weil seine Bekannten es alle wissen und die Leute mit ihm als Mörder nicht werden verkehren wollen“, der Gedanke, deswegen nicht weiterleben zu können — neben Schlaflosigkeit, ständigem zwangsmäßigen Erinnern an die Schreckerlebnisse, an von Hunden benagte Leichen, an den von ihm erschossenen feindlichen Kommandanten usw.). Abmagerung, Obstipation, Appetitlosigkeit, Steigerung der Reflexe, Gesichtsfeldseinschränkung.

Die somatische Untersuchung aller Fälle ergab regelmäßig Steigerung der Patellarreflexe, häufig konzentrische Gesichtsfeldseinschränkung, noch häufiger Analgesien an den Extremitäten oder halbseitig, ferner mehr minder starken Tremor, bei einem der Apathischen auch des Kopfes. Fast alle waren abgemagert und erschöpft, manche von schlechtem Appetit, obstipiert.

Da die Mehrzahl der betroffenen Offiziere *Stabsarzt Dr. Tyl* seit Jahren ärztlich und persönlich sehr gut bekannt war, wäre ihm eine vorbestehende besondere psychische Labilität und Vulnerabilität aufgefallen. Mangels einer solchen betont *H. Tyl* die hohe Spannung und Verantwortung des Offiziers, die psychische und körperliche Ueberanstrengung, endlich die Besonderheiten des südlichen Kriegsschauplatzes — das sind koupiertes Terrain (Hügel, undurchdringliche Kukuruzfelder) und die entsprechende Kampf-methode des Gegners —, endlich kommt die schwer deprimierende Wirkung der Rückzüge in Betracht. Der Verlauf und Ausgang ist nach mehrwöchentlicher Ruhe günstig, die Mehrzahl der Kranken steht schon wieder an der Front.

Zusammenfassend läßt sich sagen: es handelt sich um reaktive Störungen bei Gesunden, um einen Niederbruch unter der Belastung durch die Kriegserlebnisse und Kriegsstrapazen. Es entstehen psychopathische Episoden von Erregung und reaktiver Depression. Bald überwiegt die Apathie, bald die Erregung, am häufigsten besteht eine Mischung von Depression, Erregbarkeit und Apathie.

Die Krankengeschichten einzelner solcher und anderer Fälle sollen später folgen.

Monatsschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von
Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Jahrgangs (zwei Bände) beträgt 38 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XXXVII.

Juni 1915.

Heft 6.

Nachdruck verboten

INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Zur Frage der operativen Behandlung der Schußverletzungen peripherer Nerven. Von Prof. Dr. <i>Emil Redlich</i> in Wien. (Hierzu Taf. I)	333
Beitrag zur Kenntnis der Anatomie und Klinik der Meningitis serosa spinalis circumscripta. Von Prof. Dr. <i>Paul Schuster</i> in Berlin. (Hierzu Taf. II—III)	341
Psychiatrie, Neurologie und Neuro-Chirurgie. Von Dr. <i>L. J. J. Muskens</i> in Amsterdam	374
Neurologische und psychiatrische Mitteilungen aus dem Kriege. Von Dr. <i>Max Löwy</i> in Pisek	380
Titel und Inhaltsverzeichnis zu Bd. XXXVII.	



BERLIN 1915
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 13.

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW.,
Brückenallee 5, zu richten

Die Einbanddecke zu dem mit diesem Heft vollständig gewordenen Band kann zum Preise von Mk. 1,60 durch die Buchhandlung bezogen werden, von der die Zeitschrift geliefert wird. Postabonnenten wollen sie beim Verlag bestellen.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Soeben ist erschienen die

dritte neubearbeitete Auflage

von

SYPHILIS UND NERVENSYSTEM

Neunzehn Vorlesungen

von

Prof. DR. ^{med.} MAX NONNE

Oberarzt am Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf

Lex. 8°. XVI und 902 S. Mit 155 Abbildungen im Text

Preis brosch. M. 30,—, gebunden M. 32,50]

Aus den Besprechungen der zweiten Auflage!

Arch. f. Derm. u. Syph.: In den nachstehenden Zeilen will ich Nonnes Buch nicht besprechen — dazu würde ich viele Seiten gebrauchen —, aber ich will das Buch, und zwar auf das *dringendste, empfehlen*, weil es in *vorzüglichster* Weise das wichtige und ohne besondere Vorbildung nicht zu beherrschende Kapitel der durch Syphilis bedingten Nervenerkrankungen uns Syphilidologen nahe bringt. Freilich waren auch wenige wie Nonne so befähigt, eine solche Aufgabe zu lösen. Langjährige Vorbildung auf einer der größten Abteilungen für venerische Kranke (bei Engel-Reimers) gesellte sich zu eingehender spezialistischer Tätigkeit auf neurologischem Gebiete und zu allgemein-medizinischer und pathologisch-anatomischer Erfahrung, die der Verfasser aus dem ungeheuren Material des Eppendorfer Krankenhauses schöpfen konnte, so daß eine allseitige Beherrschung der Materie resultieren mußte . . . noch einmal jedem den Rat geben, dieses ungemein lehrreiche und interessante Buch zu studieren.

Dermatologische Zeitschrift: Möge dieser Hinweis auf den reichen Inhalt einer der besten klinischen Monographien — wenn man unter einer solchen die wissenschaftliche Vertiefung in einen größeren Einzelabschnitt verstehen darf — genügen, um den Gewinn zu kennzeichnen, welcher der wissenschaftlichen Literatur des betreffenden Grenzgebietes durch dieselbe geworden ist.

Deutsche med. Wochenschr.: Aus einer längeren Anzeige, die ich diesem wirklich trefflichen Buche widmen wollte, wird eine kurze. Es hat sich gezeigt, daß es gar nicht möglich ist, dem reichen Inhalte einigermaßen im Rahmen eines Referates gerecht zu werden. Deshalb sollen diese Zeilen nur dazu dienen, alle, welche sich für das so wichtige Thema interessieren, darauf aufmerksam zu machen, daß hier nicht nur eine vollständige und überaus klare, kritische, ja sehr kritische Darstellung des Bekannten gegeben wird, sondern daß der Verfasser ein reiches, gut beobachtetes Krankenmaterial in wissenschaftlicher und vielfach sehr anregender Weise hier verwertet und zahlreiche Krankengeschichten mitgeteilt hat.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Arsa-Lecin

Phosphat-Elweiß-Eisen mit
Glycerinphosphors. und
Arsen in wohlschmeckender
Lösung.

Dosis 4—8 Gramm. Flasche mit 400 Gramm M. 2.— in Apotheken.

Lecin Arsen-Lecintabletten China-Lecin

Proben und Literatur von Dr. E. Laves, Hannover.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

**Heilanstalt für Nerven-
und Gemütskranke. ::**

Offene Kuranstalt für Nerven-
kranke. Aerztliches Pädagogium
für jugendliche Nerven- und
Gemütskranke :: :: :: :: ::

Dr. Wigger's Kurheim Partenkirchen, Oberbayern

**Sanatorium für Innere-,
Nerven- u. Stoffwechselkranke
und Erholungsbedürftige.**

Modernste sanitäre Einrichtungen, jeg-
licher Komfort. Durch Neubau bedeutend
vergrössert. Kurmittelhaus. Pracht-
vollste Lage, grosser Park. — Das ganze
Jahr geöffnet, auch während der Kriegs-
dauer. Prospekt. 5 Aerzte.

Medizinischer Verlag von S. Karger
in Berlin NW. 6.

Anomale Kinder.

Von

Dr. L. Scholz,

Nervenarzt in Bremen, früher Direktor
der Provinzial-Irren- und Idiotenanstalt
in Kosten.

Lex. 8°. VI u. 448 S. Gbd. M. 10.—

Dr. Facklam's Sanatorium BadSuderode a. Harz.

**Offene Kuranstalt für Nerven-
kranke u. Erholungsbedürftige.**

Das ganze Jahr geöffnet,
besonders für Winterkuren geeignet
Elektrisches Licht. Zentralheizung.

Dr. Facklam, Nervenarzt.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Soeben ist erschienen:

J. L. Pagel's Einführung in die Geschichte der Medizin

in 25 akademischen Vorlesungen

Durchgesehen, teilweise umgearbeitet und auf den heutigen Stand
gebracht von

Geh. Rat Prof. Dr. Karl Sudhoff

in Leipzig.

XV u. 616 S. Lex. 8°. Brosch. M. 20,—. Geb. M. 22,—.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

MEDINAL

(In loser Substanz, Tabletten à 0,5
und in Suppositorien à 0,5 Medinal)

**Wirksamstes, sehr leicht lösliches und schnell
resorbierbares Hypnotikum und Sedativum.
Auch rektal und subkutan anwendbar.**

Medinal erzeugt schnellen, nachhaltigen und erquickenden
Schlaf ohne unangenehme Nachwirkungen, da es auch
schnell ausgeschieden wird. Medinal besitzt ferner
deutliche sedative und schmerzstillende Wirkungen.

Erfolgreiche Morphiumentziehungskuren!

Rp.: Medinaltabletten 0,5 Nr. X „Originalpackung Schering“.
Preis M. 2,—.

Literatur und Proben kostenfrei.

Chemische Fabrik auf Actien (vorm. E. Schering)
BERLIN N., Müllerstrasse 170/171.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mit Hilfe des Balkenstiches

Von

Prof. Dr. G. Anton und **Prof. Dr. F. G. v. Bramann**

Direktor der Königl. Klinik für Geistes-
und Nervenkrankheiten in Halle a. S.

Direktor der Königl. Chirurg. Universitätsklinik
in Halle a. S.; Generalarzt d. R.

Mit 44 Abbildungen im Text und auf 10 Tafeln.

Geh. M. 9.—, geb. M. 10,60.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.

UNIVERSITY OF MICHIGAN



3 9015 07105 0010

LIBRARY
UNIVERSITY OF MICHIGAN

